

Faculté de Médecine de Paris

ANNÉE 1901

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 15 Mai 1901, à 1 heure

PAR

Raymond PETIT

Né à Saint-Pierre-le-Moutiers (Nièvre), le 25 janvier 1874

GLYCOSURIE DYSPEPTIQUE

ET

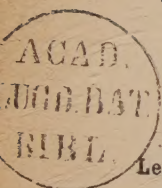
TROUBLES DIGESTIFS

DANS LE DIABÈTE

Président : M. BRISSAUD, professeur.

Juges : MM. JOFFROY, professeur.

RETTERER et GILLES DE LA TOURETTE,
agregés.



Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites
sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

Imprimerie de la Faculté de Médecine

L. BOYER

15, RUE RACINE, 15

1901

UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen : M. BROUARDEL.

PROFESSEURS	MM.
Anatomie.....	FARABEUF
Physiologie.....	CH. RICHET
Physique médicale.....	GARIEL
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER
Histoire naturelle médicale.....	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutiques générales.....	BOUCHARD
Pathologie médicale.....	HUTINEL
	BRISAUD
Pathologie chirurgicale.....	LANNELONGUE
Anatomie pathologique.....	CORNIL
Histologie.....	MATHIAS DUVAL
Opérations et appareils.....	BERGER
Pharmacologie et matière médicale.....	POUCHET
Thérapeutique.....	LANDOUZY
Hygiène.....	PROUST
Médecine légale.....	BROUARDEL
Histoire de la médecine et de la chirurgie...	N...
Pathologie expérimentale et comparée.....	CHANTEMESSE
	JACCOUD
Clinique médicale.....	HAYEM
	DIEULAFOY
	DEBOVE
	GRANCHER
Clinique des maladies des enfants.....	JOFFROY
Clinique de pathologie mentale et des mala-	FOURNIER
dies de l'encéphale.....	RAYMOND
Clinique des maladies syphilitiques.....	TERRIER
Clinique des maladies du système nerveux.	DUPLAY
	LE DENTU
Clinique chirurgicale.....	TILLAUX
	PANAS
Clinique ophtalmologique.....	GUYON
Clinique des maladies des voies urinaires..	BUDIN
Clinique d'accouchement.....	PINARD
Clinique gynécologique.....	POZZI
Clinique chirurgicale infantile.....	KIRMISSON

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD	DESGREZ	LEGUEU	TEISSIER
ALBARRAN	DUPRE	LEJARS	THIERY
ANDRÉ	FAURE	LEPAGE	THIROLOIX
BONNAIRE	GAUCHER	MARFAN	THOINOT
BROCA Auguste	GILLES DE LA	MAUCLAIRE	VAQUEZ
BROCA André	TOURETTE	MÉNÉTRIÉ	VARNIER
CHARRIN	HARTMANN	MERY	WALLICH
CHASSEVANT	HEIM	REMY	WALTER
DELBET	LANGLOIS	ROGER	WIDAL
	LAUNOIS	SEBILEAU	WURTZ

Chef des Travaux anatomiques..... M. RIEFFEL

Par délibération, en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation,

A MES CHERS PARENTS

A MA SOEUR

A MON BEAU-FRÈRE

A MES MAÎTRES

A MES AMIS

A mon Président de Thèse :

MONSIEUR LE PROFESSEUR BRISSAUD

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'honneur

Introduction

La question des relations normales ou pathologiques du foie et du tube digestif a de tout temps été étudiée par les observateurs. Que ce soit les phénomènes digestifs qui influencent le fonctionnement des éléments du foie, ou qu'au contraire la digestion subisse les contre-coups de l'activité hépatique : il y a un rapport que l'on ne peut nier, mais dont les proportions sont variables et où il est souvent difficile de discerner où se trouve le point de départ. Les travaux de Glénard, Hanot et son élève Boix ont montré le rôle important que jouent les troubles digestifs dans la production des cirrhoses indépendamment de l'action de l'alcool.

Mais il n'y a pas que les grosses lésions créées dans un organe par le retentissement d'un état pathologique de l'autre organe, qui soient intéressantes à étudier, car bien souvent et pendant longtemps le trouble d'une fonction passe pour ainsi dire inaperçu suivant l'intensité du processus morbide et la résistance des tissus. Il y a là une idiosyncrasie qui laisse

tout à fait ignorée chez les uns l'insuffisance d'une fonction qui chez d'autres se manifeste au contraire par symptômes très marqués. C'est dans le premier cas surtout qu'il est important de dépister sous des apparences bénignes une lésion qui commence et qui curable au début présentera bientôt faute d'un diagnostic précoce des désordres irréparables. Ce diagnostic difficile assez souvent est pourtant possible nombre de cas.

Parmi les fonctions du foie qui sont dérangées par des troubles digestifs, la fonction glycogénique est peut être celle qui a le moins retenu l'attention des observateurs. Et pourtant combien sont intimes ces relations morbides ! Claude Bernard a montré l'importance qu'avait l'alimentation sur la glycosurie ; et par des repas composés de féculents ou d'aliments sucrés dans des proportions exagérées et variables suivant les sujets, il a pu montrer que parfois le foie est impuissant à transformer en sucre hépatique tout le sucre de fécule charrié par la veine porte et qu'alors une partie gagne sous cette forme la veine cave inférieure. Mais, si, chez des dyspeptiques au lieu de changer l'alimentation pour faire apparaître cette glycosurie on continue à faire suivre le même régime et que, malgré cela on trouve du sucre dans les urines de digestion, — nous insistons sur ce terme — on n'aura plus à faire à une glycosurie alimentaire, en quelque sorte expérimentale, mais à une glycosurie dyspeptique indiquant le début d'une lésion hépatique curable encore à cette période, mais qui bientôt si l'on y prend garde

s'installera d'une façon définitive, la glycosurie de passagère et intermittente qu'elle était, deviendra permanente : le diabète sucré sera constitué. Cette glycosurie dyspeptique, en effet, dépend de l'excitation reflexe exagérée et renouvelée après chaque repas que produit sur le duodénum, l'ampoule de Vater et reflexement sur le foie le passage d'un chyme hypéride et de l'excitation directe produite sur la cellule hépatique par les sucres transformés par les actes digestifs. Elle est donc le résultat de la suractivité hépatique. Or la glycosurie dyspeptique, c'est-à-dire, le produit de cette excitation hépatique n'existe d'abord qu'à certains moments, un peu après les repas. Il ne s'agit donc là que d'un retentissement local et momentané qui peut à la longue mettre en branle le système nerveux et créer le diabète vrai, c'est-à-dire l'excitation continue.

Mais ce n'est pas là seulement que la dyspepsie peut influencer la cellule hépatique, dans le diabète constitué, elle peut encore parfois intervenir et causer par ses fermentations, la plus grave de ses complications : le coma diabétique. On sait à quel point sont toxiques les fermentations gastro-intestinales et on voit quels effets produiront ces toxines que ne pourra plus arrêter ni détruire la cellule hépatique désormais insuffisante. Le diagnostic de ces fermentations, leur traitement approprié pourraient donc quelquefois éviter cette terrible complication qu'est le coma diabétique.

Le rôle que peuvent jouer dans l'étiologie du diabète

l'alimentation et les troubles digestifs, les caractères et l'importance de la glycosurie dyspeptique et les troubles digestifs qui influencent fâcheusement le diabète sucré constitué: tels sont les différents points que comporte cette étude.

Mais avant d'entrer en matière, nous tenons à adresser nos remerciements et nos hommages aux maîtres qui nous ont guidé dans nos études médicales.

Tout au début de nos études M. Fernet à l'hôpital Beaujon nous a enseigné les premiers éléments du diagnostic médical : nous lui en sommes profondément reconnaissant.

Nos anciens maîtres des hôpitaux, MM. les professeurs agrégés Letulle, Peyrot et M. le professeur Pozzi ont droit à notre reconnaissance pour la bienveillance qu'ils nous ont témoignée pendant le cours de notre stage hospitalier ; nous la leur exprimons de tout cœur.

M. le Dr Bar accoucheur de l'hôpital Saint-Antoine, nous a enseigné l'art des accouchements : nous le prions d'agréer nos remerciements.

M. Albert Robin, médecin de la Pitié, a bien voulu nous inspirer le présent travail. Nous le prions de recevoir l'hommage sincère de notre profonde gratitude. Les marques de bienveillant intérêt, qu'il nous a prodiguées, sont de celles que le temps n'efface pas.

Qu'il nous soit permis de profiter de l'occasion pour remercier M. le Dr Galavielle, professeur agrégé à la Faculté de Montpellier, des conseils qu'il nous a donnés et de l'amitié qu'il n'a cessé de nous témoigner.

Enfin, M. le professeur Brissaud a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse, qu'il nous permette de lui adresser ici l'expression de toute notre reconnaissance et de notre profond respect.



Historique

Jusqu'à la fin du siècle dernier, on n'avait pas cherché à établir les relations qui pouvaient exister entre les glycosuries, passagères ou permanentes, et les troubles de la digestion.

Portal (1813) attribue bien à l'estomac un rôle important dans la production des désordres hépatiques. « Ce qu'il y a de certain, dit-il, c'est qu'il est rare que le foie soit affecté sans que l'estomac, l'intestin ou la rate souffrent à un certain degré, surtout l'estomac ». « Il arrive que la douleur se fasse sentir dans l'estomac, quoique le siège primitif soit dans le foie. » « Il semble non seulement aux malades, mais encore à la plupart des médecins, que la douleur réside seulement dans l'estomac, quoique le foie souffre aussi et qu'il soit même le siège principal de la maladie. »

Mais Rollo, le premier, abandonnant les théories, jusqu'alors admises sur la nature du diabète, en fait une maladie primitive de l'estomac; et parti de ce principe, établit la pathogénie du diabète sucré.

Pour lui, il y a suractivité gastrique. L'estomac

secrète en excès un suc gastrique de composition anormale qui transforme en sucre toutes les substances amylacées. Ce sucre absorbé dans le sang sort avec les urines.

Bouchardat reprend la même théorie. Pour lui encore, le diabète est une maladie primitive de l'estomac dont l'hyperglycémie et la glycosurie sont les conséquences forcées.

Prout, tout en conservant aux affections de l'estomac le rôle étiologique principal du diabète, ne voit plus la suractivité gastrique mais au contraire un défaut d'activité et une difficulté dans l'assimilation des aliments sucrés.

Mac Grégor, Griesinger et Beau reviennent à la théorie de Rollo et Bouchardat, et attribuent encore le diabète à l'action d'un suc gastrique anormal sur les féculents et les sucres.

On peut également rapprocher de ces théories la théorie pancréatique de Popper, Lancereaux et Thieroloix, qui, comme le dit M. Baumel de Montpellier, n'est après tout qu'un retour sinon à la théorie gastro-intestinale de Bouchardat, du moins à la théorie que l'on pourrait appeler *digestive*.

Les observations cliniques de Neugebauer montrent que des lésions de l'intestin grêle ont pu donner de la glycosurie.

Enrico Réale a constaté de la glycosurie dans un cas de résection du duodénum.

H. Herz signale des cas de diabète consécutif à des contusions de l'estomac et parfois du foie.

Claude Bernard a remarqué l'influence de l'alimentation sur la production de la glycosurie et aussi du diabète. Les sucreries, incessamment absorbées, ayant une action irritante directe sur le foie amènent la suractivité des fonctions glycogéniques : le diabète véritable peut en résulter. C'est la théorie de Cantani, qui a remarqué aussi de nombreuses lésions de l'estomac dans le diabète. Claude Bernard avait observé la glycosurie à la suite de la ligature de la veine porte pendant les périodes digestives, pour peu que l'alimentation eut comporté des quantités même minimales de sucre ou de féculents.

Messieurs Colrat et Couturier constatèrent cliniquement, dans la cirrhose atrophique, ce que Claude Bernard avait observé expérimentalement.

Lecorché a cherché spécialement à différencier les glycosuries non diabétiques du diabète et en particulier la glycosurie des obèses du diabète gras.

Marchal (de Calvi) avait constaté des lésions du tube digestif dans le diabète et la fréquence des glycosuries non diabétiques. Il avait nettement différencié la glycosurie d'origine dyspeptique.

Leven et Poucel ont montré l'importance que peuvent avoir la gastrite chronique et les fermentations sur l'apparition de la glycosurie passagère.

Monsieur Glénard a signalé l'action de l'alcool sur l'estomac et sur la cellule hépatique même et a pu établir très nettement l'existence d'un diabète n'ayant absolument comme étiologie que l'alcool et les troubles digestifs consécutifs à l'alcoolisme.

Monsieur Dérignac, de Limoges, a constaté la glycosurie dans deux cas de dilatation d'estomac.

Enfin tout dernièrement, Monsieur Albert Robin, dans une communication à l'Académie de médecine, a insisté sur le rôle des dyspepsies dans la production de la glycosurie et est arrivé, par l'observation minutieuse de plusieurs cas, à montrer la glycosurie dyspeptique, de pasagère qu'elle était, devenir permanente et se transformer en diabète constitué, diabète d'origine exclusivement digestive.

Les auteurs ne se sont pas bornés à étudier le rôle de la dyspepsie, soit dans l'apparition de la simple glycosurie, soit dans l'étiologie du diabète constitué, mais aussi comme conséquence de ce diabète primitif.

Van Dusch, Pink, Heidenbain, Frerisch, ont trouvé la muqueuse gastrique épaissie.

Rokitanky, dans un dixième des cas, le catarrhe gastrique.

Teschemacker a fait la même constatation.

Marcentyre, signale un cas de mort par perforation de l'estomac.

Grube et H. Herz ont observé, l'un et l'autre, dans le diabète, plusieurs crises gastriques analogues à celles que l'on voit dans le tabès.

Mais parmi ces différentes formes de dyspepsie, Monsieur Albert Robin a montré l'importance de la dyspepsie par fermentations. L'observation de quelques-uns de ces cas lui ont permis d'attribuer aux fermentations une grande influence dans la produc-

tion du coma diabétique. Nous y reviendrons d'ailleurs plus loin. Quant aux autres troubles fonctionnels, comme vomissements et indigestions, ils ont été signalés par bon nombre d'observateurs.



PREMIÈRE PARTIE

Glycosurie Dyspeptique

1. — SYMPTOMATOLOGIE

Si, au lieu de se servir des moyens ordinaires d'investigation, on utilise des procédés plus précis, on arrive alors à extraire, de l'urine d'un homme absolument sain, une substance qui a toutes les propriétés du sucre. La difficulté du procédé a mis quelque divergence pendant longtemps, dans l'esprit des observateurs, quant à la proportion où se trouvait ce sucre dans l'urine, mais le fait de cette glycosurie physiologique n'a été mis en doute par personne.

Quinquaud par des dosages très précis, est arrivé à fixer à 0 gr. 50 centigr. la quantité de sucre que l'on peut trouver dans l'urine de 24 heures d'un homme absolument sain. Cette proportion dépassée, il y a un trouble dans la fonction et de physiologique qu'elle était cette glycosurie devient pathologique. Et combien sont nombreuses les causes de cette glycosurie,

avant d'arriver à cette autre glycosurie, permanente celle-ci, entraînant avec elle d'autres troubles si divers et constituant cette maladie générale grave, qu'est le diabète sucré.

Nous ne voulons pas passer en revue toutes les glycosuries pathologiques. Nous ne citerons en passant que certaines qui ont déjà fait l'objet de nombreuses études. Telles sont par exemple, les glycosuries des maladies aiguës, attaque d'épilepsie, de choléra, de la hernie étranglée ; les glycosuries toxiques ; celles que l'on rencontre dans différentes maladies nerveuses comme le ramollissement cérébral, la sclérose en plaques ou le tabès, celles enfin que l'on décèle pendant la grossesse et qui cessent avec elle. Evidemment, il n'est jamais venu à l'esprit d'aucun clinicien de considérer ces différentes glycosuries comme des diabètes d'allures et de causes variables. Le diabète est une maladie comportant un ensemble de symptômes différents et ne peut pas être constitué par un seul de ces symptômes, d'ailleurs n'a-t-on pas les diabètes sans glycosurie ; et même, dans le diabète sucré, n'y a-t-il pas des cas où les urines contiennent plus de sucre, des poussées aiguës ou les approches de la mort ? Selon l'heureuse expression de M. Jaccoud : « Il y a entre la glycosurie et le diabète la même différence et le même rapport qu'entre l'albuminurie et le mal de Bright » ; et les albuminuries dyscrasiques ou mécaniques en dehors de toute altération du rein ne sont plus discutables.

Mais, entre ces cas de glycosuries simples et le dia-

bête constitué, on observe des glycosuries qui paraissent liées à un état permanent et qui sans être encore le diabète sucré proprement dit, sont déjà assez importantes pour arrêter l'attention et faire hésiter le diagnostic.

Deux causes, d'apparences assez différentes, peuvent faire naître ces glycosuries ; pourtant, à les bien considérer, les points de comparaison ne manquent pas. Ce sont : la glycosurie des arthritiques en général et en particulier des obèses ; et la glycosurie due à des troubles digestifs.

Chez les obèses en effet, c'est toujours à la suite d'un écart de régime qu'apparaît la glycosurie qu'on modifie d'ailleurs assez rapidement en soumettant les malades à une alimentation mieux choisie. Les caractères de cette glycosurie se rapprochent beaucoup de ceux de la glycosurie dyspeptique sur laquelle nous insisterons plus loin.

Qu'il nous suffise de dire que ce fait a attiré l'attention de bien des observateurs, qui l'ont vu souvent simuler étrangement le diabète et constituer alors le diabète déceptifs de P. Frank, le diabète intermittent de Bence Jones, le diabète à rechutes de Marsh. Mais ces arthritiques, a dit Prout, sont longtemps glycosuriques à leur insu, ils ne s'en aperçoivent que quand ils deviennent polyuriques, c'est-à-dire diabétiques.

Ce sont Lecorché et Seegen qui ont séparé la glycosurie des obèses et le diabète gras. Seegen cite trois

cas de glycosurie chez des jeunes gens de dix-huit ans à vingt-quatre ans pesant cent kilogs. Tous trois étaient glycosuriques par intermittence. L'un d'eux mourut assez rapidement d'un diabète consécutif à sa glycosurie. Les deux autres guérissent et la guérison se maintenait, encore complète, vingt ans après.

C'est, en effet, surtout chez les jeunes sujets obèses que la transformation de la glycosurie en diabète est fréquente. « Chez les adultes en effet, dit Lecorché, la glycosurie est peu intense et disparaît à l'aide d'un régime approprié et de l'exercice. » Mais il en est tout autrement chez les jeunes. Cette glycosurie fait d'ordinaire place au diabète vrai et, dans ces cas, le diabète affecte une gravité particulière. Il parcourt toute son évolution dans l'espace de douze à quinze mois. — Cette transformation de la glycosurie en diabète vrai se fait habituellement dans l'espace d'un an ou deux. Mais il arrive parfois que la glycosurie persiste pendant plusieurs années. Dans un cas de Seegen elle ne se complique de diabète qu'au bout de vingt ans ».

La glycosurie des obèses se montre en effet surtout chez les personnes d'âge adulte et particulièrement chez les femmes au moment de la ménopause ; Frérichs, à côté d'un cas de glycosurie chez un goutteux dyspeptique, rapporte l'observation d'une femme de soixante ans, de famille arthritique qui devint très obèse à l'époque de la disparition des règles. Dix ans plus tard, on trouva du sucre dans ses urines. Une cure à Vichy la guérit une première fois ; et une émo-

tion ayant de nouveau fait apparaître la glycosurie, le régime en eut cette fois définitivement raison. — Elle n'avait jamais dépassé vingt grammes par litre.

Le régime alimentaire a d'ailleurs une grande importance sur l'apparition du sucre dans les urines. Hirschfeld a rapporté à la Société médicale de Berlin trois observations desquelles il résulte que chez les individus bien nourris et obèses on a trouvé du sucre dans les urines à la suite d'un repas copieux comprenant environ cent grammes d'amidon sous forme de pain et vingt grammes de sucre. Ces trois personnes ont été soumises à une cure d'amaigrissement ; au bout de quelques semaines leurs urines ne contenaient plus de sucre.

Mais cette glycosurie que le régime approprié arrive si bien à faire disparaître, peut apparaître de nouveau à l'occasion d'un trouble digestif ou d'un repas trop copieux. Elle peut ainsi se montrer par intermittence pendant plusieurs années, tant que dure l'obésité.

On voit déjà combien est sensible l'action de l'alimentation et des troubles digestifs sur l'apparition de la glycosurie chez des sujets plus susceptibles. Mais ces causes peuvent suffire amplement à elles seules pour atteindre ce but.

La glycosurie dyspeptique ou alimentaire — nous ne parlons pas de la glycosurie expérimentale — est en effet plus fréquente qu'on le croirait au premier abord. On ne la remarque pas, parce qu'on ne la cherche jamais. Elle ne se manifeste par aucun symptôme qui lui soit propre, elle est sous la dépen-

dance des troubles digestifs qui l'ont produite et si l'on ne fait cet examen en quelque sorte de parti pris, rien n'y fera songer et sa découverte sera le fait du hasard. Suivant l'intensité de la cause, cette glycosurie est plus ou moins durable. Et souvent faute d'un examen minutieux, des glycosuries dyspeptiques ont été prises pour des diabètes. C'est qu'aussi l'erreur est facile et dans certains cas, le diagnostic fort délicat. Dans la glycosurie dyspeptique, en effet, tous les échanges sont accrus, et on sait qu'il y a diabète lorsque, indépendamment d'autres symptômes propres, il y a excrétion d'une forte proportion de sucre ainsi que d'autres produits de combustion résultant de l'accélération morbide des échanges nutritifs.

La plupart du temps pourtant, la glycosurie dyspeptique présente des caractères qui lui sont propres et qui ne permettent pas qu'on la confonde même avec cette forme de diabète, qu'on a appelée diabète intermittent, abortif ou decipiens.

Ces caractères sont les suivants : Le sucre y apparaît toujours en très faible proportion, il varie de un gramme à trente grammes, dans les urines de 24 heures. Aussi ces urines n'ont pas la saveur sucrée que l'on rencontre chez les diabétiques. De même la liqueur de Fehling ne donne pas toujours la réaction très nette. Cette glycosurie étant sous la dépendance des troubles digestifs ou de l'alimentation, il est compréhensible qu'elle soit extrêmement variable. Relativement abondante aujourd'hui, elle peut faire

complètement défaut demain pour apparaître de nouveau les jours suivants. Voici un exemple de cette irrégularité de la glycosurie dyspeptique. M. Albert Robin a bien voulu nous le communiquer :

28 janvier 92.....	10 gr. 25
29 janvier au 1 ^{er} février.....	0
2 février.....	8 10
3 février.....	8 33
4 au 7 février.....	0
8 février.....	0 90
9 février.....	0
10 février.....	1 66
11 février.....	0
12 février.....	6 25
13 février.....	1 85
14 au 26 février.....	0
27 février.....	1 35
1 ^{er} au 10 mars.....	0
11 mars.....	0 65
12 au 21 mars.....	0
22 mars.....	4 85
23 mars au 10 mai.....	0
11 mai.....	0 85
12 au 16 mai.....	0
17 mai.....	0 50
18 mai au 15 juillet.....	0
16 juillet.....	4 80
17 juillet au 26 octobre.....	0

27 octobre.....	2	60
28 octobre au 27 novembre.....	0	
28 novembre.....	2	25
29 novembre au 25 décembre...	0	
26 décembre.....	7	20

En 1893, le sucre n'a été constaté que 3 fois.

En 1894, le sucre a été constaté 10 fois.

En 1895, les analyses ne sont plus journalières. On fait environ une analyse par semaine. Le sucre a été constaté quatre fois : en janvier (1 gr. 50), en avril (2 gr. 40), en juin (2 gr. 50) et en juillet (1 gr. 20). De juillet 1895 à juillet 1898, le sucre n'a pas reparu.

Variable dans ses proportions, variable suivant les jours, la glycosurie dyspeptique a un caractère qui, lui, ne varie jamais. C'est le moment de son apparition. Lorsqu'elle se produit, on la trouve toujours dans les urines de digestion ; le maximum est quatre ou cinq heures après le repas. C'est ce qui explique que beaucoup de glycosuries de ce genre ont pu passer inaperçues. Elles n'existaient pas au moment où on les cherchait, habituellement le matin, c'est-à-dire longtemps après le dernier repas, alors qu'on aurait pu les voir très nettement quelques heures plus tard. Voici encore un exemple de l'absence de sucre dans les urines de jeûne chez un dyspeptique. Les urines ont été examinées par M. Albert Robin lui-même.

Urine du matin. — Très trouble. Le trouble dû à de l'urate de soude en suspension, disparaît par la chaleur. Aucun des réactifs usuels ne dénote la présence de traces d'albumine. Pas de réduction de la liqueur de Fehling. Après défécation et concentration dans le vide, pas de déviation polarimétrique. Au microscope : nombreux cristaux octaédriques d'oxalate de chaux, beaucoup d'urate de soude amorphe, quelques globules blancs fortement pigmentés.

Urine du soir. — Transparente au-dessus d'un léger dépôt cristalloïde. Traces absolument indosables d'albumine. Réduction jaune immédiate de la liqueur de Fehling qui prend peu à peu une teinte vert noirâtre. Le dosage du sucre au polarimètre donne 11 gr. 80 par litre. Au microscope : nombreux cristaux octaédriques d'oxalate de chaux, nombreux et gros cristaux d'acide urique plus ou moins teintés de jaune.

Mais pour observer ce caractère important de la glycosurie dyspeptique, il faut bien se méfier de ne pas avoir à examiner le matin les urines de digestion. Il ne suffit pas en effet pour qu'on ait affaire aux urines de jeûne que le malade n'ait rien pris depuis huit ou neuf heures, il est de toute nécessité que les urines, qui sont excrétées par le rein pendant la période digestive, aient été évacuées. Or un malade, dont on examine les urines à huit heures du matin et qui n'a rien pris depuis la veille à huit heures du soir, bien qu'en état de jeûne, présente à examiner les urines de

la digestion du dernier repas. Il faut donc recommander au malade, d'uriner dans le milieu de la nuit, alors que la période digestive est terminée et de ne plus rien prendre à partir de ce moment jusqu'à l'analyse du lendemain.

C'est seulement dans ces conditions qu'on pourra avoir des données sérieuses, sur ce caractère si important.

N'est-il pas tout naturel que ce soient les urines de digestion qui présentent ce trouble de préférence à celles de tout autre moment de la journée, étant donné que cette émission de sucre est due à un trouble de la digestion. Ce caractère important n'indique pas seulement la cause mais aussi la nature de la glycosurie. Avec cette origine digestive, elle ne peut exister que dans les urines de digestion et sa présence à tout autre moment pourra faire naître un doute sur sa nature. Lecorché attache tant de valeur à ce signe qu'il n'hésite pas à considérer comme diabétique toute glycosurie constatable au réveil. « Quand le diabète est arrivé à la période d'état, dit-il, la glycosurie se comporte tout autrement. Comme l'hyper-sécrétion glycosurique du foie se fait aussi bien aux dépens du malade qu'aux dépens des aliments, il n'existe pas de rémissions dans l'élimination du sucre. Comme d'autre part, les combustions sont moins considérables pendant la nuit, il peut se faire que la glycosurie soit plus abondante la nuit que le jour, contrairement à la glycosurie simple. »

Enfin les urines contiennent souvent en même

temps que du sucre, de l'albumine, de la leucine, de la tyrosine, ou d'autres produits de combustion.

Quant à la symptomatologie digestive elle est essentiellement variable. Le plus souvent, on observe des symptômes d'hypersthénie gastrique. L'appétit est conservé, quelquefois même exagéré. La dilatation d'estomac et le clapotage sont fréquents. Le chimisme stomacal est lui-même très variable, mais, le plus souvent, il présente de l'hyperchlorhydrie.

L'observation a montré l'action que peut avoir une affection aiguë de l'estomac sur le passage du sucre dans l'urine. Monsieur Cassaet, de Bordeaux, a donné un exemple très net de l'embarras gastrique aigu sur le fonctionnement de la cellule hépatique et en particulier sur le pouvoir glycogénique du foie, dans l'observation suivante :

OBSERVATION I (Résumée)

De Monsieur Cassaet, in Société de Biologie 1893

Je nomme L... P..., charpentier, 52 ans d'une santé robuste, entrainé à l'hôpital le 23 novembre 1892 pour un embarras gastrique fébrile développé à la suite de quelques écarts de régime répétés à intervalles rapprochés les jours précédents.

Après deux semaines de lassitude, de frissons et de fièvre

qui ne l'avaient cependant pas décidé à se faire soigner, le malade entra à l'hôpital. Il se plaignait que d'une douleur assez vive dans la région périnéale. La langue était saburrale, la constipation opiniâtre, l'état général mauvais, la face terreuse, blafarde; les conjonctives subictériques. Le foie était augmenté de volume et douloureux. Les forces diminuant de jour en jour malgré le traitement d'usage et l'embarras gastrique persistant, je me décidais, après un nouvel examen du foie resté hypertrophique, à rechercher s'il n'existait pas quelque altération dans le fonctionnement des cellules hépatiques.

Mes investigations portèrent d'abord sur les substances caractéristiques de la sécrétion biliaire: les matières colorantes et les sels. Les urines ne contenaient ni matières colorantes normales de la bile, ni urobiline mais une grande quantité d'acides biliaires.

Je pratiquai aussi l'expérience de la glycosurie alimentaire à la fois chez ce malade et comparativement chez deux témoins, atteints l'un de cirrhose atrophique, l'autre de bronchite chronique; deux heures après l'absorption de deux cents grammes de sirop de sucre, l'analyse décéla une très grande quantité de glycose dans les urines du malade atteint d'embarras gastrique; tandis qu'il n'en existait pas même des traces chez les deux témoins.

Il n'y a jamais eu d'irritation suffisante pour donner lieu à de l'albuminurie.

L'amélioration ne date que du moment où le malade prit douze grammes de bicarbonate de soude par jour.

Et Monsieur Cassact ajoute: «Après une infection digestive intense, il y avait donc eu une véritable maladie des cellules hépatiques, et celle-ci s'était traduite d'abord par l'excrétion urinaire d'une grande quantité de sels biliaires, ensuite par

une glycosurie alimentaire qui dura plusieurs jours. Or le malade n'avait aucune prédisposition hépatique, ni héréditaire, ni personnelle, et la gravité toute entière de la maladie provenait, au début, de l'intensité même de l'infection gastro-intestinale. Plus tard, le foie prit un rôle prédominant puisque l'amélioration de l'état général ne se fit que parallèlement à la disparition des signes hépatiques énumérés plus haut. Les faits de ce genre prouvent que les infections digestives retentissent à bref délai et de la manière la plus grave sur la glande hépatique ».

L'année suivante, Messieurs Cassaet et Mongour, médecins des hôpitaux de Bordeaux, poursuivirent ces études sur la résistance de la cellule hépatique dans les affections aiguës. Ils arrivèrent ainsi à provoquer assez facilement la glycosurie : trois fois sur quatre cas d'embarras gastrique fébrile, six fois sur six paludéens, deux fois sur deux tuberculeux dyspeptiques, deux fois sur trois alcooliques, et seulement une fois sur trois tuberculeux qui ne présentaient aucun trouble dyspeptique.

On voit combien est marquée l'influence des troubles digestifs dans l'apparition de cette glycosurie expérimentale.

Mais, évidemment, c'est le plus habituellement à la suite de troubles permanents de la digestion, durant déjà depuis longtemps, que se montre la glycosurie.

Comme nous l'avons déjà fait remarquer, on ne recherche habituellement pas cette glycosurie et sa découverte est le fait du hasard. Cependant, si rares

que soient les observations de ce genre, il en existe cependant un certain nombre et nous avons pu réunir les suivantes entre autres, qui présentent un certain intérêt et qui ont été publiées.

Lecoq, médecin de la marine, avait observé sur lui-même, ce fait qu'il rapporte dans la Gazette hebdomadaire de 1863. « Atteint depuis plusieurs années, dit-il, d'une affection chronique des voies digestives, d'une dyspepsie, qui, à une certaine époque, a existé chez moi à un degré très avancé, j'ai pu presque chaque jour contrôlé sur moi-même ce que j'ai pu observé chez d'autres malades, et je n'avance pas un paradoxe en disant qu'un dyspeptique peut à volonté devenir glycosurique, dans toute l'exception du mot, en donnant à son estomac une alimentation chargée de principes féculents ».

Mais c'est dans la thèse du Docteur Couturier que nous retrouvons les premières observations de glycosurie dyspeptique.

OBSERVATION II du Docteur Couturier

In Thèse de Paris, 1875

L ... 56 ans, cultivateur, salle Saint-Charles, 107 (Hôtel-Dieu de Lyon), service de Monsieur le Docteur Tripier.

Depuis cinq mois, ce malade éprouve de l'inappétence, de la constipation : depuis deux mois son ventre est devenu volumineux, il entre à l'hôpital le 10 janvier 1874. On constate de l'ascite et une dilatation considérable des veines abdominales ; jamais de l'ictère.

Troubles dyspeptiques, sensation de pesanteur après le repas, constipation. Urines rares, et ne contenant point d'albumine. A trois reprises différentes, les urines recueillies deux heures après le repas composé en partie de matières féculentes, ont été analysées avec soin par Monsieur le Docteur Drivon. Chaque fois la liqueur de Barreswill y a décelé la présence manifeste d'une quantité notable de sucre. On n'a pu obtenir de ce malade qu'il se tint absolument à jeun pendant la nuit ; il était soumis à la diète lactée et buvait constamment et même la nuit du lait sucré. Les urines recueillies le matin montrèrent à l'examen une certaine proportion de glycose. La maladie reste stationnaire : troubles digestifs toujours accusés, amaigrissement. La matité du foie semble diminuée. C'est dans cet état que le malade quitte l'hôpital le 8 février.

Monsieur Couturier ajoute à cette observation :
« Il est regrettable à cause du brusque départ du malade, qu'on n'ait pas pu étudier plus longtemps la glycosurie évidente qu'il présentait. Cette observation toute incomplète qu'elle est, n'en est pas moins probante. Tout ceux qui ont vu ce malade n'ont jamais douté qu'il ne fut atteint de cirrhose de foie. Il n'avait d'ailleurs aucun des symptômes du diabète. »

OBSERVATION III

(Du Docteur Couturier (Résumée))

X...., employé de bureau, âgé de 52 ans, entré le 5 août 1874, à la salle Saint-Charles, n° 92, (Hôtel-Dieu de Lyon).

Cet homme, d'une taille au-dessous de la moyenne, paraît avoir une faible constitution. Il dit s'être toujours bien porté, sauf dans son enfance où il aurait eu des glandes indurées et des croûtes dans les cheveux.

La maladie, qui l'amène, a débuté insensiblement, il y a trois mois, par un sentiment de pesanteur après la digestion et par des alternatives de diarrhée et de constipation. Quelques temps après ces premiers symptômes est survenu le ballonnement du ventre et le malade voyant que son état empirait, se décide à entrer à l'Hôtel-Dieu...

La digestion est toujours difficile, l'appétit est un peu diminué. Après le repas, le malade a conservé cette douleur épigastrique qui est plus forte après l'ingestion d'aliments féculents, des rapports acides surviennent après les repas, et la constipation est habituelle. Le ventre est ballonné, la palpation n'en est pas douloureuse ; par l'examen, on ne constate aucune tumeur dans la région épigastrique. La percussion donne partout de la sonorité même dans les parties les plus déclives de l'abdomen, la matité hépatique a disparu, la rate ne présente rien de particulier et ne déborde pas les fausses côtes. Le malade dit avoir de l'œdème des membres inférieurs le soir. Les fonctions respiratoires et

circulatoires sont tout à fait normales. Le malade ne présente pas la moindre teinte ictérique. Urine normale.

16 août. — Le ballonnement du ventre augmente à la percussion, on trouve de la matité dans les deux hypocondres ; on a la sensation manifeste de flot. Les veines abdominales superficielles se développent.

4 septembre. — On fait pour la première fois l'examen de l'urine pour la recherche du sucre. L'analyse dénote l'absence de glycose dans l'urine de la nuit ; celle qui a été recueillie pendant la digestion donne au contraire un précipité abondant (liqueur de Barreswill, réactif de Bottged, filtrage sur le charbon).

Le 10. — L'ascite a considérablement augmenté. On retire 8 litres de sérosité par la ponction. L'état général du malade se maintient.

Le 22. — Même état. L'ascite se reproduit. Les veines abdominales sont très développées. Diarrhée depuis deux jours. Nouvel examen des urines : glycose dans celles qui ont été recueillies après un repas où le malade avait mangé des féculents (riz, pain).

40 octobre. — Deuxième ponction : 10 litres de liquide citrin.

Le 15. — On renouvelle l'examen de l'urine : pas d'albumine, sucre dans les urines recueillies pendant la période digestive (même procédé, mêmes réactifs).

Le malade dépérit de plus en plus.

Inappétence complète, langue sèche, collapsus, léger coma, plis cachectiques. Il ne présente pas de trace d'ictère.

Il meurt dans la nuit du 8 au 9 janvier.

« On voit que dans ces observations, dit Colrat,

médecin des hôpitaux de Lyon, in Lyon Médical 1875, il ne s'agit nullement du véritable diabète. Le sucre, en effet, n'apparaît dans l'urine que lorsqu'il est apporté des intestins en trop grande proportion (au-dessus de 3/1000) dans la circulation générale. Or, ces conditions se trouvent réalisées seulement lorsque le malade a ingéré une certaine quantité de matières féculentes ou sucrées, qui, absorbées par le système veineux, sont versées directement par les anastomoses dilatées dans la circulation générale, sans passer par le foie. »

M. Dérignac, de Limoges, a attiré l'attention sur les glycosuries consécutives à la dilatation d'estomac. Il en a rapporté deux cas au Congrès de Limoges en 1890.

OBSERVATION IV de M. Dérignac.

Congrès de Limoges, 1890.

Dans le courant du moins de juin, nous étions appelé en consultation près d'un riche propriétaire des environs, homme fort vigoureux âgé de 50 ans environ, qui était alité depuis quelques jours, par une fièvre assez vive, avec anorexie absolue, soif intense, ballonnement du ventre, constipation, état nauséux presque continu et parfois vomissements.

Dès notre arrivée, M. X., nous assure avoir subi depuis

quelques jours un accablement extrême des forces ; le faciès exprime l'anxiété, les traits du visage sont étirés ; les tissus laissent percevoir une légère teinte subictérique, la langue est sèche presque fuligineuse ainsi que les dents.

A l'inspection du ventre, on voit celui-ci ballonné, distendu par une quantité énorme de gaz ; le foie est gros, il déborde les fausses côtes droites de trois travers de doigt au moins, la pression à son niveau est légèrement douloureuse ; l'estomac distendu laisse percevoir un bruit de clapotage très net jusqu'à trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic, pas de gargouillement du gros intestin ; du reste au moment où nous examinons le malade, il existe de la constipation. Rien d'ailleurs du côté des autres organes.

L'analyse des urines accuse la présence d'une grande quantité de glycose, et l'expérience renouvelée confirme ce résultat.

Nous étions donc en présence d'un malade atteint de glycosurie et présentant des symptômes aigus d'auto-intoxication intestinale, et comme les phénomènes graves étaient dûs certainement à cette dernière et non à de l'acétonémie, nous fîmes dès l'abord, de l'antisepsie intestinale par haut et par bas ; nous instituâmes une hygiène alimentaire sévère et peu à peu en quelques jours le malade revenait bien portant, les urines examinées à nouveau ne décelaient plus la moindre trace de sucre, intégrité qui s'est maintenue et persistait encore il y a quelques mois.

OBSERVATION V de M. Dérigné.

Dans ce deuxième cas, les choses se passèrent comme chez
Petit

le premier malade : la glycosurie qui avait persisté au cours des accidents aigus d'auto-intoxication disparaît en même temps que ces derniers et son absence s'est maintenue depuis.

M. Robin en faisant de parti pris la recherche du sucre dans les urines de dyspeptiques a pu la déceler 83 fois, dans des cas, qu'on avait bien souvent confondus avec le diabète. En voici trois exemples entre autres.

OBSERVATION VI de M. Albert Robin.

In bulletin de l'Académie de Médecine, 1901.

Un banquier de 46 ans, dyspeptique hypersthénique, depuis 15 ans ayant fait analyser son urine chaque année sans qu'on y trouva jamais de sucre, fait à la suite de troubles dyspeptiques plus accentués, pratiquer une analyse qui révèle 21 gr. 50 de sucre. On porte le diagnostic de diabète ; on le met au régime, le sucre ne s'abaisse qu'à 19 gr. 10. On institue le traitement de la dyspepsie hypersthénique permanente et le 25 mars le sucre tombe à 3 gr. 90, puis à 3 gr. 38 le 7 avril, à 1 gr. 36 le 17 mai pour disparaître définitivement le 27 mai en même temps que s'amélioreraient notablement les symptômes gastriques.

OBSERVATION VII

Dans un autre cas, le médecin traitant, abusé par le clapotage gastrique et les idées fausses propagées au sujet de ce symptôme, avait porté le diagnostic de dilatation d'estomac au cours du diabète; il institua aussitôt le régime sec et l'antisepsie stomacale qui eurent pour premier effet de faire monter de 40 0/0 la quantité de sucre par 24 heures, tandis que la glycosurie diminua puis disparut sous l'influence du régime lacté.

OBSERVATION VIII

Un savant, âgé de 51 ans, asthmatique, gros mangeur, ayant depuis longtemps dans l'urine des traces de sucre qui cédèrent aussitôt à la suppression des féculents, fut pris, sous l'influence d'une alimentation fort copieuse et d'ennuis prolongés, de troubles digestifs caractérisés par de la distension stomacale, des renvois aigres, une certaine lenteur de la digestion et une constipation intense.

L'examen du contenu stomacal après repas d'épreuve démontrait une hyperchlorhydrie libre et organique ($H + C = 2 \text{ gr. } 45$) et de l'acide lactique en abondance. En peu de temps, la déchéance de l'état général fut telle que plusieurs médecins crurent à un cancer. Et la glycosurie atteignit 38 grammes par litre, si bien que d'autres mirent les accidents sur le compte du diabète, en même temps que se produi-

saient des troubles trophiques (durillon forcé prenant l'apparence du mal perforant) et une violente irritation des voies urinaires avec hématurie.

Je mis aussitôt le malade au régime lacté absolu et au traitement de la dyspepsie hypersthénique. L'effet ne se fit pas attendre : la glycosurie disparut et l'état général se reconstitua.

Aujourd'hui, quatre ans se sont passés sans que le sucre ait reparu, l'état général est excellent et la santé parfaite de tous points

Frérichs, dans son traité du diabète, dit qu'il est très fréquent de voir la glycosurie apparaître dès le début du catarrhe de l'estomac et cite cet exemple.

OBSERVATION IX (de Frérichs)

In Ueber den diabetes, 1884.

Von H. ., médecin, 60 ans, a été bien portant jusqu'à une attaque de goutte, maladie fréquente dans sa famille. Son père en a souffert longtemps et il est mort apoplectique.

Au commencement de 1867 apparurent les premiers troubles gastriques. Il éprouvait des élancements et sensations de pesanteur à l'épigastre, après ses repas il était comme anéanti.

L'analyse des urines montra 0,8 0/0 de sucre.

Densité 1026. Volume 1700 en 24 heures.

Riche précipité d'urates, d'acide urique libre et d'oxalate de chaux.

Il se nourrissait presque exclusivement de viandes, et buvait du vin rouge, coupé d'eau de seltz ou de Carsbad. Tous les mois l'urine a été analysée minutieusement on a jamais trouvé de sucre dans les urines du matin,

Le malade a bien été depuis,



Chapitre II

Diagnostic

On voit donc que la glycosurie dyspeptique se différencie du diabète, et il est facile de se rendre compte combien ce diagnostic différentiel est important. Pour l'établir d'une façon aussi nette que possible, on devra rechercher avec soin les différents caractères que nous avons signalés dans la glycosurie dyspeptique.

On se rappellera que le sucre y apparaît toujours dans d'assez faibles proportions : qu'il fait toujours défaut dans les urines de jeûne pour n'apparaître que dans les urines de digestion. Nous avons insisté sur les causes d'erreur qu'on peut rencontrer dans l'étude de ce fait. On saura enfin qu'il peut apparaître un jour et cesser le lendemain et même présenter des alternatives de plusieurs mois. Tous ces caractères lui sont propres et ne se rencontrent jamais dans le diabète.

De même, cette glycosurie, apparaissant toujours à la suite d'une dyspepsie déjà ancienne ; l'existence de troubles digestifs mettra sur la voie du diagnostic,

surtout si on remarque, ce qui est le cas le plus fréquent, qu'elle est pour ainsi dire sous la dépendance des désordres gastriques : existant avec eux, disparaissant pour quelques jours, lorsqu'une amélioration se fait sentir. La glycosurie suivra toujours les variations de sa cause, la dyspepsie.

Enfin à côté de ces signes positifs, il y a ce qu'on pourrait appeler les signes négatifs, c'est-à-dire que si l'on trouve des caractères qui lui sont propres on n'observe jamais dans la glycosurie les symptômes que l'on rencontre habituellement dans le diabète. Ni polyurie, ni polydipsie, ni polyphagie. Pas d'affaiblissement, ni aucune des complications du diabète. Parfois, cependant, on observe dans certaines dypepsies un état général assez mauvais qui pourra faire craindre le diabète, mais dans ces cas, comme d'ailleurs dans presque tous les cas où il pourra subsister quelque doute, le traitement sera la pierre de touche, et là où le traitement gastrique aura pu faire disparaître la glycosurie et amender l'état général, on sera en droit de conclure à une glycosurie dyspeptique passagère et non au diabète, bien qu'il y ait des cas limites qui sont sur la frontière des deux maladies et dont le classement devient fort délicat.



Chapitre III

Pathogénie

Claude Bernard avait déjà remarqué que toute glycosurie s'accompagnait de congestion du foie ; et cette congestion hépatique était, pour lui, la cause de l'hyperglycémie d'abord et de la glycosurie ensuite. Ce principe étant posé, plusieurs auteurs après lui cherchèrent par une congestion hépatique expérimentale à produire la glycosurie.

C'est ainsi que Messieurs Colrat et Couturier la signalèrent dans des cas de compression de la veine porte, consécutive à la cirrhose atrophique. Claude Bernard d'ailleurs avait montré que la ligature de la veine porte suffit pour faire apparaître le sucre dans l'urine.

Schiff reprit ses expériences sur la grenouille et put produire la glycosurie en ligaturant les vaisseaux qui se rendant des organes abdominaux au cœur obligeant ainsi la presque totalité du sang à traverser

le foie et produisant une congestion hépatique active. Il arriva encore au même résultat en comprimant pendant plusieurs minutes l'aorte et même les vaisseaux des membres.

Nous avons donc ce fait bien établi la congestion hépatique s'accompagne souvent de glycosurie.

Mais cette congestion qu'on a pu obtenir expérimentalement, elle se trouve réalisée physiologiquement presque à chaque digestion difficile. Claude Bernard avait déjà indiqué cette importance de la digestion : « Au moment de la digestion, dit-il, le foie comme une espèce d'éponge se gorge de sang et devient beaucoup plus volumineux, il s'y opère une espèce de congestion physiologique. La circulation, très lente dans l'état ordinaire est singulièrement activée et le flot de sang qui arrive alors dans cet organe, déplace probablement la plus grande partie du sucre qui si était déjà formé, pour le lancer dans la circulation générale. » A plus forte raison la trouvons nous dans la dyspepsie. Tous les observateurs l'ont noté et Leven a jugé utile d'insister sur sa fréquence. Lorsque la dyspepsie dure depuis un certains temps elle finit par réagir sur le foie, entraîner les congestions de cet organe. En voici quelques exemples :

S. âgé de 45 ans. Dyspepsie ancienne. Toute la région gauche et la médiane de l'estomac sont douloureuses à la pression. L'estomac est chargé d'eau, et il ne vomit jamais. La région du foie est douloureuse dans toute son étendue. Le

foie est gros et congestionné. Cette congestion disparaît avec la dyspepsie.

L. 44 ans. Dyspeptique depuis plusieurs années : l'estomac gonfle après les repas. Le foie est gonflé, dépasse de 3 cent. le rebord des fausses côtes. dans toute la région de l'hypochondre droit, la pression est très douloureuse.

A. Dyspepsie ancienne. Régurgitations. crampes d'estomac : La sensibilité dans la région du foie est très vive. Cet organe dépasse de 4 cent. les fausses côtes ; il est volumineux. »

« Sur 389 observations personnelles, dit Monsieur Bouchard, de dilatation de l'estomac, j'ai reconnu que la tuméfaction du foie s'observe dans la proportion de 23 0/0. Cette tuméfaction est mobile, elle augmente, diminue et disparaît suivant que les accidents dyspeptiques s'aggravent ou s'améliorent. Elle récidive facilement. Elle s'accompagne d'endolorissement ou de pesanteur à l'hypochondre et se complique parfois d'ictère. En l'absence de constatation cadavérique, ces caractères me font considérer, comme probable, que cette tuméfaction est congestive. »

M. Millon s'est attaché à rechercher, les troubles digestifs et leur retentissement sur le foie chez les enfants. « Le foie, dit-il, chez les enfants fréquemment atteints de troubles gastro-intestinaux est sujet à des variations de volume étonnantes, ces variations sont énormes d'un jour à l'autre, au point qu'une augmentation de volume se traduisant une fois par un abaissement du bord inférieur à six centimètres

au dessous du rebord costal, peut se réduire, deux jours après, à trois centimètres et même moins pour se manifester de nouveau trois ou quatre jours plus tard. Ces congestions hépatiques passagères et fréquentes nous ont semblé un bon signe confirmatif d'un état défectueux de l'élaboration des substances alimentaires. » Il a noté 11 fois cette congestion.

Nous retrouvons également deux observations de ce genre dans la thèse du Docteur Boix.

Comment la digestion peut-elle faire apparaître la glycosurie après avoir produit la congestion hépatique ? Beau, avait bien étudié ce fait lorsqu'il disait : « Un estomac malade peut engendrer la glycosurie à la faveur des altérations du sang résultant du transport de produits digestifs irritants. »

C'est qu'en effet, par la veine porte, le foie reçoit toutes les toxines et les produits des fermentations qui se produisent au niveau de l'estomac et de l'intestin.

M. Bouchard, dans un mémoire à la Société Médicale des hôpitaux en 1884, a signalé l'importance des dyspepsies en général et en particulier de la dilatation d'estomac sur l'apparition de phénomènes d'intoxication dûs au passage des produits irritants des digestions défectueuses par la veine porte et à leur fixation au niveau de la cellule hépatique qui en temps ordinaire les détruit. Mais à la longue, le foie ressent les atteintes de ces toxines et il finit par s'hypérémier et constituer ainsi ce que MM. Bouchard, Hanot et Boix

ont appelé le gros foie des dyspeptiques, que M. Bouchard a trouvé 240 fois sur 665 cas.

Les substances toxiques, et elles sont nombreuses, injectées dans le système porte ou apportées par les voies digestives produisent la congestion hépatique et font apparaître la glycosurie.

M. Degueret, rapportant l'opinion de M. Bouchard, dit à ce sujet : « C'est à l'action des poisons formés dans l'estomac, que M. Bouchard attribue les congestions hépatiques si fréquentes chez les dilatés. Cette congestion serait, d'après cet auteur, la conséquence d'une suractivité fonctionnelle de la cellule hépatique provoquée par l'arrivée en excès des toxines, c'est la congestion d'origine toxique, ou bien c'est au contraire une congestion d'origine réflexe due à l'action des toxines sur les nerfs vaso-moteurs et produisant une vaso-dilatation par paralysie des fibres musculaires lisses ». De même, la congestion hépatique des gros mangeurs est capable de créer sinon le diabète du moins la glycosurie. Le surmenage de l'estomac a pour conséquence un état congestif habituel du foie ; et comme l'a démontré Claude Bernard sous l'influence de cette congestion hépatique, la fonction glycogénique devient trop active ; le sucre fabriqué en excès n'est plus complètement utilisé et la glycosurie succède à l'hyperglycémie.

C'est qu'en effet, ainsi que l'a bien mis en lumière M. Albert Robin, la glycosurie dyspeptique est le résultat de la suractivité hépatique, suractivité dont l'hypertrophie de l'organe et la polycholie sont aussi

les manifestations. M. Albert Robin ajoute : « On peut se demander si en thérapeutique, la suppression des amylacées et des sucres n'agit pas autant en privant le foie de cet excitant habituel qu'en supprimant la matière première du glycogène. »

D'ailleurs, Claude Bernard n'avait-il pas déjà émis cette théorie, lorsqu'il démontra l'action qu'ont certaines substances comme le sucre, les féculents, la glycérine, sur la cellule hépatique. Elles n'agissent pas seulement, par leur présence, en produisant la glycosurie, par excès des matériaux apportés, mais aussi et surtout comme excitant direct de la cellule hépatique.

La glycosurie est donc le résultat d'actes d'excitation. D'ailleurs, dans la glycosurie dyspeptique, comme dans le diabète, tous les échanges sont accrus. Et en se tenant simplement à l'observation rigoureuse des faits, une insuffisance hépatique, quelle qu'elle soit, semblerait assez difficilement comporter, selon l'expression de M. Albert Robin, « un accroissement de tous les échanges, une quantité d'urée atteignant 0 gr. 60 par kilogramme de poids, un coefficient d'oxydation azotée normal ou augmenté, une évolution normale des autres ternaires que le sucre. Bien au contraire, cette exagération des échanges et des rapports d'échanges, correspond à la suractivité hépatique. »

C'est donc en irritant la cellule hépatique, que les produits altérés des digestions defectueuses produisent l'hyperglycémie et la glycosurie.

Bien des expériences ont été faites sur les différentes substances susceptibles de produire la glycosurie par irritation directe du foie.

Parmi les nombreux acides qui ont fait l'objet de ces expériences, nous ne citerons que l'acide chlorhydrique que MM. Jardet et Nivière ont injecté sous forme de suc gastrique artificiel dans la veine porte du lapin.

Voici les conclusions du travail qu'ont publié ces auteurs dans le Bulletin de la Société de biologie de 1898 : « Sept fois sur neuf, nous avons vu chez le lapin sain, une glycosurie passagère survenir après l'injection dans la veine porte, de 50 à 100 grammes par kilogramme d'animal, d'un suc gastrique artificiel. Ces quantités correspondent à peu près au poids de suc gastrique que le lapin sécrète en 24 heures. La quantité du sucre a varié, suivant les cas et les émissions, de 3 à 84 grammes par litre.

Des expériences ultérieures nous permettent de conclure que : 1° dans nos expériences, la glycosurie n'est pas due au traumatisme opératoire ;

2° La glycosurie cesse de se produire si le suc gastrique artificiel injecté est privé de son principe acide, ou s'il est neutralisé ;

3° Aux doses où nous l'avons employé, ce suc gastrique artificiel doit, pour produire la glycosurie, pénétrer dans l'organisme par la veine porte. »

Il est intéressant de retenir que la glycosurie, pour se produire, a besoin d'un chyme hypéracide, ou tout au moins d'acidité normale. C'est ce que réa-

lisent si souvent les différentes dyspepsies, et en particulier la dilatation d'estomac, qui s'accompagnent presque toujours de fermentations, c'est-à-dire donnant un chyme hypéracide.

L'expérimentation se trouve donc d'accord avec la clinique, en affirmant le rôle prépondérant de l'acidité digestive, comme irritant de la cellule hépatique.

La glycosurie dyspeptique reconnaît donc comme cause, la congestion hépatique due aux produits altérés et irritants d'une digestion défectueuse qui produisent une suractivité fonctionnelle, dont le résultat sera toujours le même : hyperglycémie d'abord, glycosurie ensuite.



Chapitre IV

Pronostic

Nous avons dit que la découverte de la glycosurie dyspeptique est presque toujours le fait du hasard ; c'est dire que l'attention est bien rarement attirée de ce côté, vu la bénignité habituelle de ce symptôme. La plupart du temps en effet la glycosurie, quand elle existe, suit les variations de la maladie causale et suivant, que les troubles digestifs, qui l'ont produite, augmentent ou diminuent, elle se montre ou disparaît de l'urine. Elle indique seulement que le foie commence à être touché, irrité par les produits altérés de la digestion et qu'il réagit par une activité plus grande.

En effet, la glycosurie n'entraîne chez le dyspeptique, aucune des complications que l'on peut voir survenir dans le cours d'un diabète et aucune des contre-indications qu'on observe dans celui-ci, n'existe dans celle-là.

Telles sont en effet, les conclusions qui paraissent s'imposer de l'étude que nous avons faite de ce symp-

tôme. Mais il ne faudrait peut-être pas s'y tenir absolument, car il y a, croyons-nous, une place à l'erreur. La glycosurie dyspeptique, ainsi qu'on l'a vu, ne se manifeste par aucun signe bien net, qui inquiète le malade, le décide à faire examiner son cas et à apporter un traitement, qui pratiqué à ce moment pourrait peut-être éviter les ennuis de la suite. Bien au contraire, ne soupçonnant même pas l'existence de cette lésion hépatique qui commence, il continue son même régime, soigne à peine ses troubles digestifs qu'il considère comme banals. quand, plusieurs années après, apparaissent peu à peu des symptômes généraux qui l'inquiètent : il constate une soif beaucoup plus vive, un appétit qu'il arrive difficilement à apaiser ; il urine plus souvent et remarque que ses forces diminuent. On fait analyser ses urines, elles contiennent du sucre en notable proportion. Le diabète sucré est constitué.

C'est un diabétique quelconque chez qui on remarque bien l'existence de troubles digestifs, mais la dyspepsie est si fréquente qu'on n'y attache aucune importance. Et pourtant cette dyspepsie qui existe depuis des années n'a-t-elle pas produit une glycosurie, passagère d'abord, qui peu à peu sous l'influence nocive, longtemps prolongée, des produits irritants amenés du tube digestif au foie, s'est installée d'une façon définitive et a constitué le diabète ? Telle est la question intéressante qui doit se poser.

Bien des auteurs l'ont étudiée. Certains n'ont même pas voulu considérer la glycosurie comme une

entité morbide. Toutes les glycosuries sont un symptôme du diabète qui peut pendant longtemps rester bénin et même guérir en quelques semaines ; d'autres cas, au contraire toujours graves, qui durent plus ou moins longtemps mais dont l'issue est toujours fatale.

D'autres comme Thomas, Rumbold, Roque estiment au contraire que la glycosurie est une maladie qui doit être franchement séparée du diabète.

« Entre le diabète sucré et la glycosurie même durable, dit Lecorché, il n'y a en réalité que l'élimination du sucre par les urines qui soit commune aux deux maladies ». Et si on observe le diabète chez des sujets ayant présenté depuis longtemps de la glycosurie « ce n'est pas une transformation de la glycosurie, selon l'expression de M. Roque, c'est une maladie nouvelle, qui, à certains moments, apparaît, créée de toutes pièces par le même facteur étiologique. »

D'autres auteurs enfin et en particulier l'école allemande représentée par Lœb, Gairdner, Frérichs, Von Noorden, croient à la transformation possible de la glycosurie dyspeptique en diabète constitué. Et ils ont apporté à l'appui de cette opinion des observations de dyspeptiques présentant de la glycosurie depuis bien des années sans que leur état général en ait souffert, et chez qui apparaissait un diabète à marche rapide.

Sans avoir la prétention d'apporter des éléments nouveaux dans un débat encore loin d'être clos, nous voulons simplement étudier, d'un peu plus près, une

question qui nous a intéressé. Nous avons pu réunir quelques observations sur ce sujet.

En voici d'abord une de M. Albert Robin qui paraît des plus significatives.

OBSERVATION X (de M. Albert Robin)

In Bulletin de l'Académie de Médecine 1901

Il y a environ neuf ans en 1892 je fus consulté pour un enfant de huit ans qui présentait tous les symptômes de la dyspepsie hypersthénique permanente. Le traitement conseillé fut suivi pendant quelques mois avec une sensible amélioration, mais on relâcha bientôt la sévérité du régime et en janvier 1895 l'enfant m'était amené de nouveau, faible, très amaigri, avec une énorme distension de l'estomac, un foie débordant les côtes de deux travers de doigt et douloureux à la pression, de la diarrhée ; tout cela avec un appétit excellent et une langue parfaitement rose. Un examen du chimisme stomacal démontra de l'hyperchlorhydrie libre et organique avec des acides de fermentation, donnant au liquide une acidité totale de 3 gr. 25 en HCl. L'urine du soir renfermant 2 gr. 22 de sucre, l'urine du matin n'en contenant pas de trace.

Je recommandai d'insister sur le traitement gastrique ; le sucre disparut aussitôt et des analyses régulièrement pratiquées pendant plusieurs mois n'en décelèrent pas le retour. Comme l'enfant ne se plaignait plus et qu'il avait en-

graisé, on surveilla moins son régime et même en novembre 1895 on le mit au lycée.

En février 1896, l'attention fut attirée sur la santé du petit malade par un amaigrissement rapide, une soif intense et de fréquents besoins d'uriner ; une analyse révéla une densité de 1042 avec 60 gr. de sucre par litre.

Ce n'est qu'en juillet qu'on me ramena l'enfant ; l'urine des 24 heures avait une densité de 1,030 et contenait 43 gr. de sucre ; l'urine du matin en renfermait encore 22 gr. Le diabète était constitué. Le traitement alternant, institué aussitôt, fit disparaître le sucre en 18 jours, à la fin de la deuxième série médicamenteuse. Comme l'on constatait toujours les signes de l'hypersthénie gastrique, j'en ordonnai alors le traitement et le régime, en commençant par le régime lacté absolu.

Jusqu'à la fin de septembre, on put croire qu'on était maître de la situation : la densité se maintenait entre 1,015 et 1,019, et le sucre ne reparaisait pas.

J'avais perdu de vue le malade au milieu d'août, mais j'étais tenu régulièrement au courant par les parents.

A la fin de novembre, on m'apprit, qu'après une crise de diarrhée, le diabète avait repris de plus belle avec 54 gr. de sucre par litre et une rapide déchéance de l'état général.

A partir de ce moment, la maladie défia toute intervention thérapeutique. En décembre, une analyse donna 430 gr. de sucre en 24 heures ; et le petit malade succombait en janvier 1897.

Von Noorden a rapporté plusieurs observations de ce genre au treizième Congrès allemand de médecine en 1895 ; en voici deux entre autres.

OBSERVATION XI (de M. von Noorden)

La première de ces observations date de 1889. A ce moment je me suis trompé sur la signification de la glycosurie expérimentale et je l'ai prise pour une simple glycosurie alimentaire physiologique. A cette époque on ne connaissait pas exactement les limites de la glycosurie alimentaire physiologique. Mais les travaux de Moritz et quelques autres recherches apportèrent la clarté et alors on ne pouvait plus considérer, comme physiologique, une glycosurie se produisant avec l'ingestion de 100 gr. de sucre de raisin ; d'autant plus que chez notre malade où j'avais fait l'expérience de la glycosurie alimentaire, il ne s'agissait pas seulement de traces, mais d'une élimination de 6 gr. de glycose dans les 4 heures qui suivirent l'ingestion du sucre.

Ce malade obèse, âgé de 50 ans, d'une famille de diabétiques fut revu quatre ans après : il éliminait beaucoup de sucre avec l'alimentation ordinaire.

OBSERVATION XII (de M. von Noorden)

Dans cette deuxième observation, absolument analogue à la précédente, j'ai toujours trouvé la glycosurie après l'ingestion de 100 gr. de sucre de raisin. Deux ans après, diabète constitué. Dans la famille, on avait observé des obèses mais jamais de diabétiques.

Monsieur Loeb cite encore (In Centralblatt für innere Medizin, 1897), l'exemple d'un homme de 53 ans, qui vint le consulter pour une anosmie déjà ancienne. Les urines contenaient 2 gr. 5 de sucre par litre. Deux ans après, le malade en avait 35 gr. et se plaignait de crampes dans les mollets, de polyurie, de polydipsie et diminution des facultés viriles.

Il ajoute : « Cette observation montre bien que de petites quantités de sucre peuvent pendant des années, être éliminées par un individu jouissant de toutes les apparences d'une santé parfaite et chez qui se montre plus tard le diabète ».

En France, Lécorché aussi pense que la glycosurie peut produire le diabète par la présence du sucre dans le sang, qui agissant comme le sucre de fécule, excite constamment le foie. « De même, dit-il, que l'estomac a la propriété de former du suc gastrique, surtout au contact de certaines substances dites peptogènes, de même l'activité du foie est sollicitée surtout par l'absorption du sucre de fécule.

Pavy a montré que lorsqu'on remet un diabétique à un régime féculent après l'avoir longtemps condamné à un régime azoté, on voit aussitôt augmenter le sucre de l'urine. Si, au bout de quelques jours, on le suspend de nouveau, la diminution du sucre ne se fait sentir qu'un certain temps après la suppression des féculents, preuve indéniable que ces aliments ont une action spéciale sur le foie, dont ils augmentent la puissance glycogénique. Les expériences de Secgen n'ont fait que confirmer l'opinion de Pavy.

De même Claude Bernard considère le sucre comme un excitant du foie. Or chez le glycosurique, le foie est constamment imprégné de sang chargé de sucre. Que cet état persiste un certain temps et il n'y aura rien d'étonnant qu'il fasse naître ce trouble fonctionnel hépatique, cause du diabète qui tient à une irritabilité exagérée du foie.

Lorsque la glycosurie existe depuis longtemps, elle s'est reproduite plusieurs fois, elle peut donc passer à l'état de maladie. La glycosurie fait alors place au diabète. »

Roque, qui croit à l'autonomie absolue de la glycosurie et du diabète, ne considère-t-il pas lui aussi le pronostic sous un jour assez sombre, lorsqu'il dit : « Le sucre urinaire est toujours l'indice d'une hyperglycémie, et celle-ci, par sa persistance, a une action fâcheuse sur le foie ; cette influence en se prolongeant ou s'exagérant, pourrait aboutir à un diabète hépatique. »

Evidemment il ne faudrait pas croire que toute glycosurie dyspeptique doit forcément faute de soins aboutir à un diabète sucré. Non. Mais la possibilité de cette transformation doit nous faire réserver le pronostic et insister sur le traitement causal. Nous ne saurions mieux faire que de conclure avec Lecorché : il est de toute nécessité, si l'on ne veut pas voir survenir le diabète chez les glycosuriques, de combattre par tous les moyens appropriés, la glycosurie qui tendrait à s'éterniser.

Chapitre V

Diabète Dyspeptique

On trouve assez souvent, dans l'étiologie du diabète, des troubles digestifs. Ces dyspepsies ont-elles agi en produisant une glycosurie, d'abord passagère, qui peu à peu s'est installée et a fini par devenir diabète sucré ? Ou bien ont-elles produit d'emblée la glycosurie permanente avec tous les autres symptômes du diabète ? Voilà qui serait souvent difficile de préciser ; car à supposer qu'une glycosurie passagère ait existé avant le diabète, elle est presque toujours passée inaperçue.

Mais le fait n'en existe pas moins : il est avéré, que bien des diabètes succèdent à des troubles digestifs. Avant de parler de l'influence, que peut avoir la dyspepsie sur l'étiologie du diabète, il est intéressant de noter l'importance de l'alimentation. Bien des auteurs se sont occupés de cette question, et beaucoup parmi eux n'ont voulu voir la cause de fréquence plus grande du diabète dans certains pays, que dans l'alimentation exclusive à laquelle les habitants sont habitués.

Cantani, qui avait eu l'occasion d'observer, bien des fois, l'abus des sucreries causer le diabète avait étudié plus spécialement l'action de l'alimentation. « L'expérience m'a montré, dit-il, le diabète extrêmement fréquent dans le sud de l'Italie et dans l'île de Malte. Sur 168 cas, j'ai constaté 161 fois cet abus des aliments amylacés ou sucrés, avec défaut d'aliments albumineux. Dans la Thuringe, selon Ruickoldt, le diabète est beaucoup plus fréquent que dans aucune autre partie de l'Allemagne, le peuple vit, presque exclusivement, de farineux et ne mange que très peu de viande. De même en Normandie, où l'on boit beaucoup de cidre doux, il est plus commun que dans aucune autre partie de la France. Dans l'île de Ceylan, où Christie a rencontré si fréquemment le diabète, les habitants se nourrissent d'aliments chargés de sucre, parce que leur religion proscriit, presque absolument, l'usage de la viande. La plus grande fréquence du diabète, parmi les Juifs d'Allemagne que parmi les chrétiens, surtout protestants, semble dépendre bien plutôt de leur alimentation différente que d'une prédisposition particulière du système nerveux chez les Juifs. Le diabète est très fréquent dans l'Amérique parmi les nègres des plantations de sucre, qui, surtout au moment de la récolte sucent la liqueur douce de la canne ».

Plus récemment, M. Bouchard, dans son ouvrage sur les maladies par ralentissement de la nutrition, partageait cette opinion de Cantani et disait : « Les repas trop copieux sont signalés parmi les causes du diabète et je trouve dans ma statistique que 43 fois

sur 100 cas de diabète le régime alimentaire était surabondant ; je ne parle pas seulement de l'abus du pain ou des farineux, mais de toute alimentation trop plantureuse et j'incrimine surtout les féculents, les viandes, le sucre et les graisses. Suivant les pays, l'abus des aliments peut produire la fréquence du diabète par des procédés variés. Si l'Anglais devient souvent diabétique, c'est en partie parce qu'il est gros mangeur, parce qu'il fait largement usage de la viande du lard grillé, de la graisse de bœuf, des pommes de terre, tandis qu'il mange peu de sucre et de pain. C'est peut-être aussi parce qu'il ne dédaigne pas les généreuses rations d'alcool, cette substance qui ralentit à un si haut degré les actes nutritifs. »

Comme M. Bouchard, M. Glénard a été frappé de la fréquence de l'alcoolisme chez les diabétiques. Sa statistique porte sur 234 cas. Dans 81 de ces cas, il notait l'alcoolisme comme cause première ; et 65 fois les excès alcooliques ont été les premiers antécédents morbides.

« Une des difficultés qui fait méconnaître la relation entre le diabète et les excès alcooliques, dit-il, c'est le grand intervalle de temps qui souvent sépare la période des excès de celle où se déclare le diabète. C'est, en moyenne, d'après mes observations, entre 20 et 25 ans que sont commis les excès et entre 35 et 40 que se déclare le diabète, que ces excès aient duré jusqu'à ce moment ou même qu'ils aient été interrompus depuis quelques années. » Aussi il conclut : « La clinique affirme l'existence d'un diabète vrai

produit uniquement par une affection du foie d'origine exclusivement alcoolique. »

M. Degueret, constatant dans la statistique de M. Glénard à côté des excès alcooliques, 44 cas où le diabète a été produit uniquement par des troubles digestifs croit que l'alcoolisme n'a produit le diabète que par la dyspepsie qu'il a d'abord fait naître et se croit permis d'ajouter aux conclusions de M. Glénard : « La clinique affirme l'existence d'un diabète vrai, produit uniquement par une affection d'origine exclusivement dyspeptique » :

Il était, en effet, intéressant de savoir quelle était l'action de l'alcool sur la fonction glycogénique du foie. MM. Grandmaison, Strauss ainsi que MM. Linossier et Roque ont démontré que l'addition d'alcool au sucre ingéré ne facilite pas l'apparition de la glycosurie. On ne trouve pas de sucre dans l'urine des buveurs d'eau-de-vie. Aussi, M. Roque conclut-il : « Il n'est nullement prouvé que l'alcool ait une action directe sur la cellule hépatique, et, il semble que c'est par l'intermédiaire des altérations qu'il provoque sur le tube digestif que l'alcool retentit secondairement sur le foie et provoque la glycosurie. » De cette façon on pourrait ranger tous les diabètes d'origine alcoolique parmi les diabètes dyspeptiques ce qui augmenterait la liste déjà nombreuse de ces derniers. J'ai vu, bien souvent, dit M. Glénard, le diabète succéder à la dyspepsie au point même que celle-ci disparaissait complètement du jour où le sucre était décelé dans les urines. »

La fréquence de la dyspepsie dans l'étiologie du

diabète a été remarquée par tous les auteurs. Il n'est guère de médecin qui n'ait eu l'occasion de l'observer bien des fois. Ce fait avait déjà frappé l'esprit d'Andral qui, sans pourtant vouloir admettre la théorie de Rollo et faire de l'estomac le siège exclusif du diabète, admettait que l'on peut ranger parmi les causes les plus influentes du diabète, « ces désordres que les fonctions digestives sont susceptibles d'éprouver, et on peut raisonnablement faire remonter l'origine de certains diabètes à un état véritablement inflammatoire de la membrane gastro-intestinale ». Et Rochoux qui rapporte cette opinion d'Andral, pense qu'il ne faut pas chercher ailleurs que dans ces perturbations des fonctions digestives, la cause de cette cachexie qu'on observe si souvent dans le diabète.

Pendant longtemps, ce diabète dyspeptique garde la marque de son origine dans la persistance des troubles gastriques et dans l'influence encore favorable sinon décisive du traitement antidyspeptique. Voici un bel exemple de cette influence de la dyspepsie sur l'évolution du diabète qu'elle a produit, M. Brouardel l'a rapporté dans sa thèse d'agrégation.

OBSERVATION XIII (de M. Brouardel)

In thèse d'agrégation 1869

Le D^r H..., en mai 1863, à la suite de causes morales, de-

vient polyurique (5 litres d'urine environ par 24 heures) polydipsique, perd l'appétit, les forces, le sommeil. Il est pris d'une dyspepsie. H... va aux eaux d'Ems ; dès le premier verre pris à la source de Kraenchen, les maux d'estomac cessent. Tous les troubles de la santé disparaissent. Au retour d'Ems H... fait un séjour à Ostende, et revient à Paris en bonne santé. L'année suivante, les chaleurs ramènent les accidents, la glycosurie est reconnue (70 gram. de sucre par litre, 5 litres d'urine en 24 heures). Nouveau séjour à Ems même amélioration.

Au mois de janvier 1865, les urines ne contiennent plus que 2 gr. 25 de sucre par litre. L'été fait de nouveau revenir les accidents (45 gr. de sucre par litre). Même amélioration sous l'influence des eaux d'Ems, la bonne santé persiste pendant l'hiver. Depuis lors, chaque été ramène les mêmes accidents et il suffit que H... aille au bord de la mer, à Dieppe, pour que les accidents cessent dès les premiers jours et pour que le sucre disparaisse presque complètement.

Voici une autre observation que rapporte Cantani et qui ressemble bien à une glycosurie dyspeptique n'étaient la polyurie et la polydipsie que présentait ce malade, tant est resté considérable l'influence de la dyspepsie.

OBSERVATION XIV (de M. Cantani)

Le baron archiprêtre G... sujet à des fièvres intermittentes et à des troubles digestifs, dont la chasse l'avait guéri, entre au séminaire à 32 ans ; peu après il fut repris par sa dyspepsie acide et eût des crachements de sang, il se nourrissait de légumes et de fruits, ne mangeant qu'exception-

nellement de la viande. Quand je le vis, vingt ans après il souffrait depuis un an de la soif avec polyurie, depuis le même temps, il mangeait et digérait bien.

Le médecin traitant avait constaté la présence du sucre et sous l'influence du traitement la santé du malade s'améliora bien vite ; la soif et la polyurie disparurent : le sucre diminua très rapidement. Mais les douleurs d'entrailles revinrent et le sucre augmenta à chaque nouvelle atteinte, oscillant entre 30 et 40 gr. par litre. La glycosurie disparaissait ou à peu près 4 heures après le dîner pour ne reparaitre très abondante que 3 heures avant le dîner du lendemain. Le catarrhe gastro-intestinal traité et amélioré, la cure antidiabétique réussit très bien : mais le sucre reparait dès que le malade mangeait du pain. A travers tous ces essais, l'état général était meilleur le malade de 62 kil. 112 était arrivé à 63 en trois mois. Il en était là quand je le vis en Avril 1871. Je ne fis qu'écarter les derniers vestiges de farineux que le malade avait conservés dans son régime, et après plusieurs mois de traitement il put revenir impunément à l'usage modéré du pain. Le sucre n'a pas reparu depuis.

Cantani croit au rôle important de la dyspepsie dans l'étiologie du diabète et pense qu'on arriverait à éviter bien des diabètes si l'on remarquait à temps « l'altération chimique du suc gastrique qui se produit au début de la maladie, avant toute lésion appréciable. »

Cette étiologie du diabète est donc des plus communes ; en voici trois observations publiées par M. Boutard.

OBSERVATION XV (Résumée, du D^r Boutard)

In Thèse de Paris, 1890

L. . . 65 ans, couturière, entre à l'hôpital de la Pitié, salle Lorain, le 19 Février. Elle ne présente aucun antécédent héréditaire.

Réglée à 18 ans, mariée à 20, n'a pas d'enfant.

Depuis une dizaine d'années elle accuse des troubles dyspeptiques, consistant en douleurs épigastriques gonflement après les repas et souvent vomissements alimentaires.

Depuis 6 mois, le teint est devenu jaunâtre, les forces ont diminué, la soif s'est exagérée ainsi que l'appétit. Elle rend environ 3 litres d'urine par jour, leur densité est de 1038 et elles renferment 110 gr. de sucre en 24 heures. A certains moments elles ont atteint 4 et 5 litres, puis elles ont oscillé autour de 3. Elle est diabétique.

OBSERVATION XVI (Résumée, du D^r Boutard)

X. . . 55 ans, notaire à Paris. Bien portant dans son enfance, devient obèse à 20 ans. Il est de famille arthritique. A 29 ans, commence une dyspepsie caractérisée par des flatulences, des éructations, digestions pénibles, dégoût de la viande, prédiction marquée pour les aliments épicés.

Plusieurs années après, la glycosurie apparaît ; le malade urine 3 litres par jour ; les urines renferment 15 gr. par 24 heures. La polyurie est essentiellement variable, le malade urine tantôt plus, tantôt moins, mais, fait très intéres-

sant à noter, la glycosurie est essentiellement intermittente, elle ne dure jamais plus de 25 jours. Le sucre a disparu même pendant un certain temps, et le malade attribue cette guérison passagère aux deux stations qu'il a faites à Vichy.

A 52 ans, le diabète reparait. Les urines abondantes contiennent 50 grammes de sucre par litre, le malade se plaint de l'exagération de son appétit et de sa soif.

OBSERVATION XVII (Résumée) du Dr Boutard:

G. . . , 55 ans, entre le 28 janvier 1885. La malade ne donne pas de renseignements sur ses parents. Elle ignore qu'elle est diabétique. Elle est entrée à l'hôpital pour s'y faire soigner d'un vaste zona, dont elle est atteinte depuis quinze jours. C'est en examinant ses urines, comme on le fait à tous les entrants, que le diabète a été découvert. En interrogeant la malade, on apprend que depuis six mois, elle est incommodée par une soif vive, des besoins fréquents d'uriner qui l'obligent à se relever la nuit pour boire et pour uriner. Depuis ce temps, elle a perdu beaucoup de ses forces, ses dents sont tombées sans douleur.

Elle se plaignait de troubles dyspeptiques, renvois, aigreurs, somnolence après les repas, constipation habituelle. De plus, la malade présente les signes d'une intoxication alcoolique interne : rêves terrifiants la nuit, crampes, fourmillements dans les jambes, piteuse au lever. Le foie déborde les fausses côtes de trois travers de doigt. A sa sortie, un mois après, elle émettait deux litres d'urines pâles, décolorées, à réaction acide. Densité, 1040. — Sucre 55 gr. par litre. Pas d'albumine.

Petit

DEUXIÈME PARTIE

Chapitre I

Troubles digestifs dans le Diabète

Jusqu'ici nous ne nous sommes occupés de la dyspepsie que comme agent causal du diabète, il nous reste maintenant à l'envisager comme conséquence.

De même que le foie peut ressentir le contre coup de troubles digestifs bien différents pour produire la glycosurie passagère ou permanente, de même le diabète manifeste son action sur les voies digestives par toutes les formes de dyspepsie.

Toutes, en effet, ont été notées, depuis le catarrhe simple jusqu'à la dilatation, depuis le simple malaise jusqu'aux crises de gastralgie simulant à s'y méprendre les crises que l'on rencontre dans le tabès.

Cependant, parmi tous ces troubles, la dilatation est celui que l'on trouve mentionné dans la majorité des observations. « L'observation m'a toujours prouvé, dit Bouchardat, que l'estomac est beaucoup

plus développé chez les glycosuriques que chez les personnes en bonne santé. » Il suppose qu'il peut exister une plus grande étroitesse de l'orifice pylorique qui obligerait les féculents à rester beaucoup plus longtemps dans l'estomac et par suite relâcherait ses fibres.

M. Bouchard fit la même observation sur la fréquence de la dilatation d'estomac.

Les vomissements, parfois difficiles à arrêter, ont été signalés. La diarrhée quelquefois également, quoiqu'elle ne succède qu'accidentellement à la constipation, et est plutôt une complication du diabète. Seegen et Cantani la considère même comme d'un pronostic fâcheux, elle constitue d'après eux un des modes de terminaison du diabète.

La constipation est au contraire d'observation courante et se rencontre chez la majorité des diabétiques. Lecorché l'attribue à la diminution de la sécrétion biliaire; on ne trouve en effet qu'assez peu de résidu de bile dans les selles diabétiques. M. Charrin pense qu'elle est due au manque d'eau dans l'intestin à cause de la polyurie et malgré la grande quantité de liquides absorbés.

Mais ainsi que le fait remarquer M. Albert Robin, il est un fait qui frappe chez quelques diabétiques : c'est l'absence de troubles digestifs. En effet, beaucoup grâce à la persistance de la motricité gastrique peuvent diriger parfaitement et ne présenter aucun symptôme subjectif qui éveille l'attention sur l'estomac malgré les troubles profonds de la sécrétion.

L'étude du chimisme stomacal ne permet pas de classer les troubles digestifs diabétiques dans une catégorie bien nette de dyspepsie, puisqu'on rencontre aussi bien l'hyperchlorhydrie que l'hypochlorhydrie mais il est intéressant de noter que même chez les malades qui ne présentent aucun symptôme dyspeptique subjectif, on trouve un suc gastrique anormal.

Nous n'avons pu examiner à ce point de vue que quatre diabétiques dans le service de M. Albert Robin. Ils n'accusaient aucun trouble digestif, et pourtant leur suc gastrique est loin d'être normal.

Le premier de ces malades âgé de 35 ans, diabétique depuis plusieurs années, entre dans le service de M. Albert Robin, le 13 janvier. Il ne paraît pas s'être beaucoup cachectisé. A son entrée il urine 9 lit. 740. Densité 1034. Il a 72 gr. 16 de sucre par litre et 702 gr. 63 en 24 heures. Il suit le traitement et sort sur sa demande le 4 mars. Il n'urine plus que 4 lit. 9. Densité 1033. Le sucre s'est abaissé à 61 gr. 16 par litre et 301 gr. 84 en 24 heures au lieu de 702 gr. à son entrée. Il a recouvré une partie de ses forces ; l'appétit est bon, la soif est moins vive. Il ne présente absolument rien du côté de l'appareil digestif.

L'analyse du suc gastrique a donné :

$$\text{H} = 0. — \quad \text{C} = 0,80$$

$$\text{F} = 0,40. — \quad \text{A} = 1,20$$

$$\text{H} + \text{C} = 0,80.$$

L'acide chlorhydrique a complètement disparu et est remplacé par du chlore combiné et par des acides de fermentations en particulier par de l'acide butyrique. Et pourtant il n'accuse aucun malaise.

Le second malade âgé de 59 ans, diabétique depuis deux ans, entre le 13 février 1981, salle Serre n° 6. — Bon état général cependant, il dit avoir maigri d'une quinzaine de livres depuis deux ans. Il mange et boit beaucoup. Il urine 4 lit. 800. Densité 1023,3. Il élimine 23 gr. 98 de sucre par litre et 100 gr. 71 par 24 heures. Il présente des alternatives de diarrhée et de constipation. Douleurs lombaires vives ; affaiblissement de la vue, myosis. L'analyse du suc gastrique montre une légère hyperacidité.

$$H = 0,80. — C = 0,70$$

$$F = 0,30. — A = 1,80$$

$$H + C = 1.50$$

Cette hyperacidité est surtout due aux acides de fermentations : acide lactique et acide butyrique.

Les deux autres ne présentent aucun trouble digestif, l'une d'elles avait cependant des alternatives de diarrhée et de constipation. L'analyse du suc gastrique donna chez les deux autres une hyperchlorhydrie très nette. La première :

$$H = 1.60 — C = 1.20$$

$$F = 0.20 — A = 3 —$$

$$H + C = 2.80$$

La seconde :

$$H = 1 — C = 1.50$$

$$F = 0.40 — A = 2.90$$

$$H + C = 2.50$$

Voici, donc, chez quatre malades, des altérations du chimisme stomacal et chez trois d'entre eux dans des proportions assez considérables, ce qui montre très bien que l'estomac est loin d'être indemne même lorsqu'il n'accuse aucun symptôme. D'ailleurs, il est rare de trouver cet organe absolument normal à l'autopsie et ses altérations ont été notées bien souvent. Cantani a vu dans ces altérations diverses, épaissement des parois, hyperémie ponctuée, atrophie des glandes à pepsine, une cause possible du diabète sucré, et se croit autorisé à dire : « l'estomac peut être parfois le siège du diabète, tandis que le plus souvent ce siège se trouve dans d'autres organes du système chylopoétique. »

Sans vouloir aller aussi loin, Lecorché a mentionné lui aussi de nombreuses altérations dans l'estomac des diabétiques : « L'estomac et l'intestin sont souvent le siège d'une prolifération épithéliale considérable, la muqueuse est épaissie. Cette hypertrophie peut ne pas être limitée à la muqueuse. Elle s'étend parfois à la couche musculuse. C'est sans nul doute à la grande quantité d'aliments qu'ingèrent les malades atteints de cette affection et au surcroît de travail qui incombe à ces organes qu'est due cette hypertrophie. Dans trois cas sur 30, Rokytansky signale les traces manifestes d'un catarrhe chronique de l'estomac. La muqueuse était hyperémiée et très notablement pigmentée. Quatre fois, il la rencontra inégale, mamelonnée et même ulcérée ; dans un cas même la cavité stomacale renfermait plus d'une livre de sang noir à-

tres. Dans deux autres cas il trouva dans l'intestin des ulcères dysentériques. »

Marchal a également trouvé souvent cette congestion. « Dans une autopsie, dit-il, l'estomac présentait vers le cardia et le pylore une injection pointillée ou striée mêlée d'ecchymoses presque microscopiques sous forme de plaques au nombre de deux ou trois. Des plaques analogues de congestion hémorragique existaient dans divers points de l'intestin grêle et dans le cœcum ; de plus, la muqueuse de la partie supérieure de l'intestin grêle était singulièrement hypertrophiée ; les valvules conniventes étaient presque doublées de volume. »

De même MM. Lenoir et Henri Claude rapportent le cas d'une femme atteinte de cirrhose hypertrophique compliquée de diabète et de néphrite qui succombe à une gastrorrhagie.

A l'autopsie, on trouve deux exulcérations de la muqueuse de l'estomac à peu de distance l'une de l'autre. Une artériole au niveau du foyer hémorragique présentait des lésions manifestes d'endartérite thrombosante.

Marcentyre avait déjà signalé un cas de perforation de l'estomac chez un enfant diabétique.

Enfin M. Hayem rapporte le fait suivant :

« En 1883, j'ai eu dans mon service un malade ayant à la fois des signes manifestes de cirrhose et un diabète sucré assez prononcé. A l'autopsie, j'ai constaté une gastrite chronique, accompagnée de petites

ulcérations multiples, une sclérose du foie, de la rate et du pancréas.

Toutes ces lésions étaient manifestement d'origine alcoolique, de sorte que le diabète pouvait être regardé comme une des conséquences de l'alcoolisme chronique. »

L'étude attentive des malades ainsi que l'anatomie pathologique affirment donc l'existence de troubles digestifs dûs au diabète et sous sa dépendance.



Chapitre II

Fermentations gastriques et Coma diabétique

A part les cas dont nous avons parlé et où la mort est survenue par suite d'une gastrorrhagie, les dyspepsies diabétiques ne comportent habituellement pas un pronostic bien grave. Il faut cependant faire une exception en ce qui concerne la dyspepsie par fermentations. Et malheureusement la dilatation d'estomac, si fréquente dans le diabète produit bien souvent cette forme de dyspepsie. M. Bouchard a montré combien peu de dilatés échappent à cette complication, qui est pour ainsi dire la règle.

Les acides de fermentations, — qui sont tous toxiques, qu'il s'agisse des acides lactique, butyrique, acétique ; des aldéhydes ou des acétones, de l'indol ou du scatol, — sont amenés au foie par la veine porte qui justifie bien là le vieil adage : *vena porta, porta malarum*.

D'une façon habituelle le foie arrête, digère ou élimine, détruit les substances nocives, qui lui arrivent ainsi. A l'état normal, il se fait un équilibre entre la production et la destruction. Mais à la longue le foie ressent les atteintes des substances nocives, dont il

préserve l'organisme ; il peut succomber sous la charge des fonctions qui lui sont dévolues : l'équilibre est rompu. « Après avoir été imprégné, dit J. Tessier, par les toxines, provenant des fermentations ou des infections intestinales, il arrive un moment où ses facultés de défense seront prises en défaut, il laissera passer sans les détruire ou les transformer, les poisons, germes ou toxines, qu'il avait arrêtés jusque-là ; l'organisme, dans son ensemble subira le contre-coup nécessaire de son impuissance fonctionnelle ».

Souvent même, non seulement le foie ne joue plus son rôle de protecteur, mais comme l'ont bien montré Messieurs J. Tessier et Guinard, il peut les renforcer et exalter leur virulence. Cette aggravation des effets tient, selon nous, disent ces auteurs, à ce que les toxines arrivant dans un organe qui, physiologiquement, représente un foyer actif d'élaboration chimique, provoquent plus rapidement, et en plus grande quantité la formation des poisons qui causent l'auto-intoxication ». Quoi de plus naturel que le foie diabétique, déjà touché par le diabète, présente moins de résistance aux substances que lui apporte la veine porte et faiblisse plus vite produisant alors la complication grave d'auto-intoxication, qu'est le coma diabétique.

Lecorché avait déjà attaché une grande importance aux troubles digestifs dans l'étiologie du coma diabétique : « Béchamp, dit-il, montra la possibilité de la fermentation alcoolique et acétique dans l'estomac, ce qui amène naturellement à admettre également la

transformation de l'acide acétique en acide carbonique et en acétone. Lambl constata la présence de ce corps dans l'estomac et le sang d'un diabétique mort dans le coma. — Petters et Kaulich ont montré que cette substance se forme dans l'estomac aux dépens du sucre. Lorsque le diabétique se prive de féculents c'est aux dépens du sucre formé par le foie et éliminé par le suc digestif que se forme l'acétone. Mais pour qu'on ait bien cette formation par fermentation du sucre hépatique, il faut un trouble de l'estomac, une desquamation légère de sa muqueuse. C'est habituellement dans les cas de gastrite chronique qu'elle se montre. Une fois absorbée par l'estomac, l'acétone passe dans le sang et y produit les accidents du coma. »

M. Jaccoud considère aussi comme cause occasionnelle au coma les troubles gastriques dûs à des excès de régime.

M. Albert Robin, qui a eu bien souvent l'occasion de voir des cas de coma, en est arrivé à considérer les fermentations gastriques comme jouant un rôle prépondérant dans l'éclosion de cette terrible complication : « Je n'ai pas encore vu un cas de coma diabétique, dit-il, qui n'ait été précédé pendant un temps plus ou moins long, de fermentations gastriques et ces fermentations ont une part importante, sinon décisive, dans son étiologie. J'imagine même qu'en traitant ces fermentations dès leur début on réduirait de beaucoup la fréquence de ce grave accident. En effet, quand je vois des diabétiques ayant l'odeur chloroformique de l'haleine, la réaction de Gehrhardt dans

l'urine, accusant une grande fatigue musculaire, présentant en un mot un ensemble de symptômes qui peuvent faire redouter les graves accidents nerveux du diabète, que l'on a groupés sous le nom de coma, quand je vois ces malades affectés aussi de fermentations gastriques, je néglige le diabète, je ne m'occupe que de leur estomac, et jusqu'à présent, quand l'intervention était rapprochée du début des accidents, j'ai toujours vu disparaître ces inquiétants symptômes avant-coureurs. Il est donc permis de se demander si cette thérapeutique n'a pas été préventive du coma. »

Le fait n'a pas attiré l'attention des observateurs, aussi trouve-t-on peu de cas mentionnés. M. Albert Robin a bien voulu nous communiquer deux observations des plus significatives à ce sujet,

OBSERVATION XVIII de M. Albert Robin.

In bulletin de l'Académie de médecine, 1901.

La première observation est le cas d'un négociant de Hambourg qui présentait tous les symptômes précédents accompagnés d'une insurmontable fatigue. Le traitement gastrique eut raison de cet état et le malade, dont on a traité ensuite le diabète put être considéré comme à peu près guéri pendant plus d'une année. Alors il cessa son régime, se mit à manger abondamment tout ce dont il avait été privé, et reprit complètement sa vie passée. Le diabète reparut avec

son cortège coutumier de symptômes, mais surtout l'hygiène gastrique réveilla les troubles dyspeptiques. Ce n'est que plusieurs mois après cette reprise qu'il consentit à se soigner, parce qu'avaient reparu les accidents, qui l'avaient si fort inquiété environ deux ans auparavant. Mais il était trop tard, car à peine avait-on commencé le traitement qu'il était emporté en trois jours par une attaque de comadiabétique.

Cette observation, ajoute M. Robin, me semble confirmer la manière de voir que je viens de soutenir, et il est permis de supposer que, si le malade a pu échapper à la première atteinte d'intoxication, c'est parce qu'il a été traité de très bonne heure, dès l'apparition des premiers symptômes, alors que la quantité du poison n'était pas encore considérable et qu'on en pouvait tarir la source stomacale.

OBSERVATION XIX (Inédite).

Communiquée par M. Albert Robin.

B. . . , 38 ans, cordonnier, entre le 16 novembre 1897, salle Serre, n° 18.

Ce malade, atteint de diabète, diagnostiqué il y a un an, fut traité à Cochin à cette époque mais sans succès par l'azotate d'urane et l'antipyrine.

A partir du 12 novembre 1887, il se sent de plus en plus faible au point qu'il est obligé de cesser tout travail à partir

de ce jour. Les jours suivants, les 13, 14 et 15 novembre, cette fatigue augmente encore et devient un véritable anéantissement. Le 16, incapable de tout mouvement, il est obligé de se faire transporter à l'hôpital.

L'halcine répand même à distance une odeur chloroformique très nette, les urines présentent la réaction de Gehrhardt. Asthénie complète. Il n'a même pas la force de répondre aux questions qu'on lui pose ; il a pourtant pu accuser un amaigrissement de 20 kilogs. Soif très vive, la langue est rôtie, la diarrhée abondante, la dyspnée intense. La palpation montre un foie gros et permet de constater un clapotage gastrique. Pouls 95 pulsations. Température rectale 36°,4. Urines. — Volume 3400. Densité 1027,5. Albumine 0 gr. 136. Sucre 145 gr. 70 en 24 heures. Quantité considérable d'indican. Urée 27 gr. 88 par 24 heures.

Le malade malgré le régime lacté, auquel il était soumis vomissait continuellement. Ces vomissements, qui paraissaient très acides au malade, ont été examinés par moi-même.

Acidé totale = 3 grammes.

Acide chlorhydrique combiné = 0.

Acide chlorhydrique libre = 0.

Fermentations exprimées en H C L = 3 grammes.

Fermentations exprimées en acide lactique = 7 gr. 40.

Cette acidité de fermentations est due à de l'acide lactique et à de l'acide butyrique.

Il n'y a pas d'acide acétique.

Pas de mucine. Pas de syntonine. Pas de peptone. Pas de coloration par l'eau iodée.

Beaucoup de sucre et d'albumine.

Le malade meurt en 48 heures.

Ces deux observations montrent d'une façon indé-

niable le rôle joué par les fermentations gastriques. Dans le second cas toute l'acidité gastrique, qui était énorme — 3 grammes en acide chlorhydrique — était due à des acides de fermentations, pas trace d'acide chlorhydrique ni libre ni combiné. Quant au premier malade il avait pu éviter une première fois grâce à un traitement gastrique suivi à temps, le coma qui parcourait plus tard son cours fatal, faute des mêmes précautions.

Malgré le nombre restreint d'observations, il convient, croyons-nous, d'examiner avec le plus grand soin, l'estomac des diabétiques, pour pouvoir dépister au plus tôt les fermentations qui s'y produisent ; et, à l'exemple de M. Robin, pourra-t-on voir souvent disparaître ces menaces, presque toujours fatales, du coma diabétique.



Chapitre III

Traitement

N'ayant en vue que la glycosurie et le diabète d'origine dyspeptique, nous ne parlerons que du traitement de la dyspepsie et des indications particulières que pourrait apporter l'élément glycosurie. Ce sera presque toujours le traitement de la dyspepsie hypersthénique.

Ce traitement variera évidemment selon les cas : les uns seront améliorés par un régime sévère, mais comprenant cependant toutes sortes d'aliments, alors que dans d'autres, le régime lacté absolu seul pourra être supporté.

Dans ces derniers cas, on espacera les prises de lait de trois heures en trois heures, de façon à faire prendre trois litres de lait en six fois. Au bout d'un mois de ce régime, on pourra ajouter peu à peu des œufs à la coque, des potages épais au lait, mais tout en continuant le lait.

Enfin — et souvent on pourra commencer par cette troisième étape — on arrivera au régime normal, qui devra être continué jusqu'à la guérison.

Le lait n'est plus alors l'aliment principal, il ne sert que de boisson et peut même être remplacé par de l'eau pure, de la bière, de légères infusions chaudes de camomille et de thé sans sucre. Le vin, surtout le vin rouge, devra être interdit.

Comme alimentation on permettra : les poissons maigres — sole, merlan, brochet — cuits à l'eau et sans sauce ; les viandes rôties ou grillées mais sans beurre cuit, le beurre cru mais très frais peut être à la rigueur supporté. Parmi les légumes, on évitera les féculents qui sont un excitant du foie, on autorisera les épinards, la chicorée, les choux-fleurs. Le pain, même très cuit, sera réduit au minimum. Les fromages frais sont permis mais sans sucre, dont il faudra se priver d'ailleurs ainsi que de tout dessert ou entremet sucré.

On combattra l'élément douleur par la préparation suivante, par exemple :

Ergotine Bonjean.....	3 gram.
Eau distillée pour dissoudre.....	4 —

Dissoudre et mélanger goutte à goutte avec :

Teinture de ménispermum cocculus.....	} à à 5 gram.
Teinture de veratrum viride.....	
Teinture de belladone.....	
Teinturé de thébaïque.....	

Mélez et filtrez, donnez VI gouttes dans une cuille-

rée d'eau cinq minutes avant le repas (Albert Robin).

Enfin, on aidera la digestion gastrique en excitant la digestion intestinale par l'administration de la pancréatine qu'on ordonnera sous forme de pilules insolubles dans l'estomac, car elle perd ses propriétés en milieu acide. On pourra la prescrire ainsi :

Pancréatine..... 2 gram.

Pour 20 pilules kératinisées. Donner 2 à 3 de ces pilules à la fin des repas.

La plupart du temps, ce traitement suffit pour faire disparaître la glycosurie qui est sous la dépendance de la dyspepsie ; cependant si malgré ces soins la glycosurie persistait on aurait recours aux médicaments modérateurs de l'activité fonctionnelle du foie, tels que : antipyrine, arseniate de soude, opium.

On n'arrêtera pas le traitement à la disparition du sucre dans les urines, car étant donné l'action irritante des féculents et des matières sucrées sur le foie il importe de supprimer toutes les causes d'excitation de la cellule hépatique, pendant une durée variable selon les cas, c'est-à-dire astreindre le malade à un régime sévère.

Dans le diabète dyspeptique, on commencera par calmer l'excitation du foie par le traitement antidiabétique. Nous ne ferons que constater en passant les merveilleux résultats obtenus grâce à l'emploi de l'antipyrine, médicament modérateur et qui diminue les échanges. Ce fait plaide encore en faveur de la théo-

rie qui fait du diabète le résultat d'une suractivité pathologique de la cellule hépatique.

Dans les cas où des crises gastriques ou des accès de pyrosis surviennent dans l'intervalle des repas, M. Albert Robin préconise l'emploi de la poudre suivante :

Magnésie calcinée.....	15 grammes
Sous nitrate de bismuth....	7 gr.
Craie préparée.....	7 gr.
Codéine.....	0 gr. 05 centig.
Bi-carbonate de soude.....	10 gr.

Mélez exactement et divisez en 10 paquets.

Ce n'est qu'à la disparition du sucre que l'on commencera le traitement de la dyspepsie, qui sera identique à celui que nous avons indiqué précédemment. Mais on sera bien souvent obligé de commencer par le régime lacté absolu. Pour le faire tolérer plus facilement, on pourra faire prendre, à trois prises de lait sur six, un paquet de la poudre suivante :

Poudre de belladone.....	0 gr. 06 centig.
Magnésie calcinée.....	} à 4 gr.
Bi-carbonate de soude...	
Carbonate de chaux précipité	6 grammes.

Mélez exactement et divisez en 12 paquets.

On combattra les troubles gastriques, évoluant au cours du diabète, par le traitement habituel.

/ Quant aux fermentations gastro-intestinales qui

pourraient faire redouter l'apparition du coma diabétique, on ne cherchera pas à les faire disparaître par les soi-disant antiseptiques du tube digestif, tels que : naphtol, salol, salicylate de bismuth qui n'agissent pas à faible dose et qui, employés à haute dose, sont antipeptiques avant d'être antiseptiques. On se trouvera bien du fluore d'ammonium, qui a donné de si beaux résultats entre les mains de M. Robin.

On pourra le formuler ainsi :

Fluorure d'ammonium... 0 gr. 10 à 1 gr.

Eau distillée..... 300 gr.

une cuillerée à soupe à la fin du déjeuner et du dîner.

Dans les fermentations avec prédominance d'acide butyrique, on pourra y associer l'iodure double de bismuth et de cinchonidine ou erythrol et le prescrire ainsi ;

Erythrol..... 10 gr. 02 centig. à 0 gr. 10

Fluorure de calcium... 10 gr. 02 centig. à 0 gr. 10

Magnésie calcinée..... 10 gr. 10 centig.

pour un cachet à la fin de chaque repas.

Etant donné la grande fréquence de la dilatation de l'estomac on combattra la stase par les amers, les strychniques, l'ipéca, l'ergotine.

L'exercice après le repas, le massage et l'hydrothérapie ont souvent donné aussi d'excellents résultats,

Conclusions

I. — La clinique permet d'affirmer l'existence d'une glycosurie due à des troubles digestifs et qui reste sous leur dépendance.

II. — Elle se distingue du diabète par des caractères qui lui sont propres, qui consistent surtout dans son intensité, son irrégularité et son mode d'apparition, toujours subordonnés au travail de la digestion.

III. — Bien que le plus habituellement cette glycosurie disparaisse, il existe suffisamment d'observations permettant de considérer, comme possible, la transformation de cette glycosurie dyspeptique passagère en diabète constitué.

IV. — La possibilité de cette transformation doit faire réserver le pronostic et faire insister sur le diagnostic, qui permettra de découvrir sous des apparences bénignes, une lésion qui commence et qui, curable au début, pourra présenter dans la suite, faute d'un traitement approprié, des désordres plus tard irréparables.

V. — Indépendamment de cette glycosurie dyspeptique, les troubles digestifs peuvent agir plus rapidement encore sur le foie et produire le diabète dyspeptique. Celui-ci ne se distingue du diabète sucré ordinaire que par son étiologie basée sur l'antériorité de la dyspepsie et de l'influence favorable, sinon

décisive, que conserve pendant longtemps sur lui, le traitement antidyspeptique.

VI. — Ces troubles digestifs peuvent à leur tour être produits par le diabète : la polyphagie fatigant à la longue la couche musculaire de l'estomac et amenant assez rapidement la dilatation d'estomac avec ses conséquences.

VII. — Parmi ces dernières, une des plus sérieuses est, sans contredit, les fermentations gastriques, qui, comme tendent à l'établir quelques cas bien observés, peuvent jouer un rôle prépondérant dans l'éclosion du coma diabétique.

VIII. — Si peu nombreuses que soient ces observations, on n'en doit pas moins retirer cette conclusion pratique : être tenu en éveil aux premiers symptômes de fermentations se produisant chez un diabétique, et traiter énergiquement le syndrome gastrique ; peut-être pourra-t-on éviter ainsi bien des cas de coma, qu'on n'aurait pu guérir quelques jours plus tard.

IX. — Le traitement, véritable pierre de touche, sera le plus habituellement celui de la dyspepsie causale associé ou non, suivant les cas, au traitement anti-diabétique.

Vu : Le Président de la Thèse,
E. BRISSAUD.

Vu : Le Doyen,
• P. BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer
Le vice recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

Bibliographie

- ACHARD ET CASTAIGNE. — Archives générales de médecine, 1898.
- ACHARD ET WEIL. — Société méd. des hôpitaux, 1898.
- Archives générales de médecine, 1889 (Linossier).
- BAUMEL. — Montpellier médical, 1887.
- CL. BERNARD. — Revue des cours scientifiques.
- BOIX. — Le foie des dyspeptiques. Th. de Paris, 1894.
- BOUCHARD. — Société médicale des hôpitaux, 1884.
- BOUCHARD. — Maladies par ralentissement de la nutrition.
- BOUTARD. — Thèse de Paris, 1890.
- BROUARDEL. — Thèse d'agrégation, 1869.
- CASSAET. — Bulletin de la Société de biologie, 1893.
- CASSAET ET MONGOUR. — Archives cliniques de Bordeaux, 1894.
- CANTANI. — Le diabète sucré, 1876.
- CHARRIN. — Bulletin médical, 1896.
- COLRAT. — Lyon médical, 1875.
- COUTURIER. — Thèse de Paris, 1875.
- DEGUERET. — Relations pathologiques du foie et de l'estomac. Thèse de Paris, 1894.
- DÉRIGNAC. — Association française (Congrès de Li-moges), 1890.
- FRÉMONT. — Du diabète, 1891.
- FRÉRICHS. — Ueber den Diabètes, 1884.
- GLENARD. — Lyon médical, 1890.
- GLÉNARD. — Revue des maladies de la nutrition, 1895.
- HANOT. — Congrès de Bordeaux, 1895.

- HAYEM. — Bulletin de l'Académie de médecine, 1890.
- H. HERZ. — Die Störungen des Verdauungsapparates als Ursache und Folge anderer Krankheiten, 1898.
- JACCOUD. — Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique, art. Diabète.
- JACCOUD. — Pathologie interne.
- JARDET ET NIVIÈRE. — Bulletin de la Société de biologie, 1898.
- LECOQ. — Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, 1863.
- LECORCHÉ. — Traité du diabète, 1877.
- LENOIR ET CLAUDE. — Médecine moderne, 1899.
- LÉPINE. — Revue de Médecine, 1887.
- LEVEN. — Maladies de l'estomac, 1879.
- LINOSSIER ET ROQUE. — Archives de Médecine expérimentale, 1895.
- LOEB. — Centralblatt für innere Medizin, 1897.
- MARCHAL (de Calvi). — Recherches sur les accidents diabétiques, 1863.
- VON NOORDEN. — XIII^e Congrès allemand de Médecine interne (1895).
- ALBERT ROBIN. — Bulletin de l'Académie de Médecine, 1889.
- Bulletin de l'Académie de Médecine, 1901.
- Les maladies de l'estomac, 1901.
- Bulletin général de thérapeutique, 1898.
- ROCHOUX. — Diction. de Médecine. — Art. Diabète.
- ROQUE. — Glycosuries non diabétiques, 1899.
- J. TEISSIER. — Bulletin Médical, 1895.
- J. TEISSIER ET GUINARD. — Archives de Médecine expérimentale, 1897.
- TRIBOULET. — Revue de Médecine, 1896.

